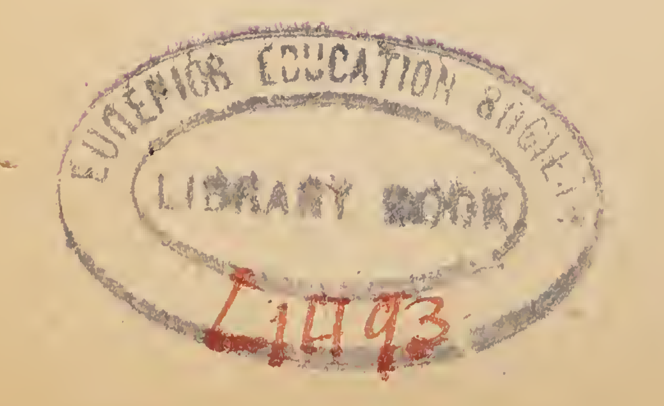
Dr G. VARIOT

LA CROISSANCE CHEZ LE NOURRISSON

ACCROISSEMENT PONDÉRAL & STATURAL

Chez GASTON DOIN
Editeur à PARIS




EUGENICS EDUCATION SOCIETY
LIBRARY BOOK
L1493

LA CROISSANCE

CHEZ LE NOURRISSON

DU MEME AUTEUR

A LA MÊME LIBRAIRIE

Traité d'Hygiène infantile. 1 vol. grand in-8 jésus de 800 pages, avec 137 figures dans le texte **13** fr.

Traité pratique des Maladies des Enfants du premier âge avec la collaboration du Dr Pironneau, de E. Granjean, interne à l'Hospice des Enfants-Assistés et du Professeur P. Lavialle. 1 fort vol. grand in-8 jésus de 1.150 pages avec 88 fig. dans le texte .... **75** fr.

La puériculture pratique, ou l'*Art d'élever les Enfants, du premier âge*, avec la collaboration du professeur Lavialle (de Strasbourg). Quatrième édition. 1 vol. in-16 de 480 pages, avec 54 fig. dans le texte, cartonné toile .... **15** fr.

Comment sauvegarder les bébés 1. vol in-16 de 400 pages .... **10** fr.

LA CROISSANCE CHEZ LE NOURRISSON

ACCROISSEMENT PONDÉRAL ET STATURAL

PAR

le DOCTEUR G. VARIOT

MÉDECIN HONORAIRE DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS
ANCIEN CHEF DES SERVICES DE L'INSTITUT DE PUÉRICULTURE
PRÉSIDENT FONDATEUR DE LA GOUTTE DE LAIT DE BELLEVILLE

Avec 35 figures dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN, EDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1925

PRÉFACE

Dans l'esprit de l'auteur, cet ouvrage s'adresse surtout aux étudiants et aux médecins pour leur faire connaître les progrès réalisés dans l'étude de la croissance des nourrissons. Peut-être les biologistes y trouveront quelques aperçus nouveaux résultant des longues et patientes recherches qu'il a poursuivies durant plus de trente ans, dans ses services de la *Goutte de lait de Belleville* et de l'*Institut de Puériculture* de l'hospice des Enfants Assistés à Paris ?

Depuis la création des consultations spéciales pour nourrissons, en 1892, nous avons eu à notre disposition un champ nouveau et inépuisable d'observations, en contrôlant l'élevage de milliers d'enfants du premier âge, qui nous étaient apportés régulièrement, chaque semaine, par les mères et, nous avons acquis des notions plus précises sur les modalités de l'accroissement. L'illustre Budin, en imposant l'usage de la balance pour enregistrer les phases diverses de la croissance, avait donné le moyen de suivre pas à pas les variations du poids, c'est-à-dire de la masse du corps. Mais, dès 1905, nous

avons reconnu que la méthode des pesées, suffisante à la rigueur pour les enfants qui se développaient normalement, devait être complétée par la mensuration régulière de la taille, dans les cas si fréquents où la croissance est anormale.

L'accroissement statural n'est pas moins important à constater que l'accroissement pondéral et l'usage de la toise combiné avec celui de la balance est indispensable pour s'assurer si la longueur du corps est proportionnelle à sa masse, si l'organisme présente l'harmonie du poids et de la taille, telle qu'elle est indiquée par les tables de la croissance.

C'est ce qui nous a décidé à faire fabriquer des instruments spéciaux dans lesquels la toise est superposée à la balance et auxquels nous avons donné le nom de *pédiomètre* ou de *pèse* et *toise-bébé*.

Pour démontrer la nécessité de compléter la pesée par le toisage, il me suffira de rappeler l'erreur dans laquelle sont tombés les accoucheurs, lorsque pour fixer la ration alimentaire, ils ont pris comme base de leur calcul le poids, qui est un indice variable, disproportionné avec la taille, si l'enfant est amaigri. La formule de 100 gr. de lait par kilo du poids du nourrisson, qui a été proposée est tout à fait inexacte, même si le développement est normal; quand on l'applique à des enfants dont la croissance est dissociée, chez lesquels la taille l'emporte sur le poids, des troubles d'hypoalimentation et d'inanition s'ensuivent fatalement.

Ainsi que je l'établirai rigoureusement, les nourrissons doivent être considérés comme ayant l'*âge*

de leur taille. Tandis que le poids est instable, la taille est irréductible et, elle seule, permet de préciser, avec certitude, le degré du développement auquel un enfant est parvenu.

Malgré sa complication plus apparente que réelle, la *pédiométrie* c'est-à-dire la mensuration simultanée du poids et de la taille doit être substituée dans les consultations de nourrissons et les gouttes de lait à la méthode initiale et simpliste des pesées qui est encore généralement usitée en France. Cependant la pédiométrie constitue un progrès indéniable, aussi bien au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique, et, à l'étranger, nombre de médecins ont déjà reconnu les avantages de cette méthode nouvelle pour contrôler l'élevage des nourrissons. Mon instrumentation est déjà adoptée par des puériculteurs en Suisse, en Ecosse, en Irlande, en Espagne, en Grèce, dans le Nouveau Monde : à Saint-Louis, à Cuba, etc... et d'après les renseignements que j'ai reçus, ils en sont fort satisfaits.
J'espère, qu'avec le temps, la pédiométrie ralliera tous les suffrages.

La croissance est une force qui domine toute la puériculture. Cette force doit être étudiée à un point de vue général, non seulement dans ses manifestations après la naissance, mais aussi pendant la vie embryonnaire et fœtale, où elle préside au développement initial de l'organisme. A cette première période l'accroissement du nouvel être se fait avec une extrême intensité et coïncide avec son

modelage qui tend à reproduire le type morphologique des générateurs. Après la naissance, la force de la croissance est considérablement atténuée ; elle n'est plus que le reliquat de ce qu'elle était pendant la vie intra-utérine.

La puériculture, qui est l'art d'élever les enfants du premier âge, a pour but d'utiliser, de régler et de stimuler, s'il y a lieu, ce reliquat de la force de croissance, en plaçant l'organisme dans les conditions de milieu physiologique naturelles ou artificielles les plus favorables.

Cet art n'est pas sans analogie avec celui de l'agriculteur qui s'efforce de faire pousser les plantes dans un sol préparé avec des engrais bien appropriés ; il se rapproche encore plus de la zootechnie qui étudie les méthodes pour faire croître les jeunes animaux et pour perfectionner les races, en leur fournissant les aliments les mieux adaptés à leur fonctions digestives et à leur nutrition et en sélectionnant les générateurs.

Il est évident que, dans notre état social, l'eugénie chez l'homme n'est qu'une utopie irréalisable.

La puériculture serait bien simplifiée si tous les nouveaux-nés pouvaient être élevés au sein par leur mère, si toutes les femmes avaient un lait suffisant comme qualité et comme quantité, si toutes étaient assez bien constituées et assez robustes pour être de bonnes nourrices. Les enfants élevés dans ce milieu physiologique idéal, pousseraient comme de petits champignons et l'intervention médi-

cale serait à peu près inutile. Mais les obstacles à l'allaitement, d'ordre physique et d'ordre social sont innombrables et le rôle principal du puériculteur consistera à suppléer au lait de la mère, en conseillant les aliments artificiels qui seront le mieux utilisés et qui permettront à l'enfant de s'accroître dans des conditions qui se rapprocheront plus ou moins de l'allaitement au sein.

J'exposerai sommairement à la fin de l'ouvrage les notions essentielles que nous avons acquises, pour fixer la ration alimentaire qualitativement et quantitativement. Les progrès de l'industrie laitière nous ont fourni en France des laits de vache modifiés qui conviennent mieux que le lait ordinaire ; des laits surchauffés à 108° dont la caséine est plus digestible, des laits homogènéisés dont le beurre est émulsionné ; des laits homogènéisés et hypersucrés, qui ont une haute valeur énergétique et qui nous permettent de restaurer les débiles et les atrophiques ; des laits condensés sucrés qui se conservent longtemps et qui sont bien utilisés par les nourrissons, et même des laits entièrement desséchés et réduits en poudre qui peuvent avoir leur indication. Les médecins qui sauront manier cette gamme de laits préparés industriellement dirigeront l'allaitement artificiel avec une grande sécurité.

Il me paraît utile de présenter au lecteur le plan général de cet ouvrage et l'ordre dans lequel j'exposerai mon sujet. J'étudierai d'abord la croissance normale. Comme introduction, j'esquisserai rapide-

ment les manifestations de la croissance chez l'embryon et le fœtus en rappelant les phases évolutives de l'ovule fécondé et du blastoderme : on aura ainsi un terme de comparaison avec les phénomènes atténués de l'accroissement après la naissance.

Dans un chapitre spécial, j'étudierai avec détail l'augmentation de la taille des nourrissons dans ses rapports avec l'ostéogénèse, et je résumerai mes recherches radiologiques sur l'apparition des points d'ossification complémentaire des métacarpiens et des phalanges, qui m'a servi à fixer avec précision le stade du développement auquel l'enfant est parvenu, à démontrer qu'il a vraiment l'*âge de sa taille*. C'est là une notion nouvelle établie sur une base solide.

L'influence du processus de la dentification sur l'accroissement de l'organisme, et en particulier sur l'accroissement statural est plus important qu'on ne l'admet généralement et les documents que j'ai recueillis sur ce sujet ne laissent pas de doute à cet égard.

Comme mon but est d'approfondir surtout l'étude de la croissance globale de l'organisme, je me bornerai à donner quelques indications sommaires sur l'accroissement individuel des viscères et de quelques parties du corps. Je ferai une exception pour le développement du cerveau. Cet organe tient une place tellement prééminente chez l'homme qu'il mérite vraiment d'être considéré à part.

J'aborderai ensuite les méthodes pratiques de contrôle de la croissance globale, le maniement de

la balance, de la toise, et du pédiomètre qui réunit en un seul ces deux instruments de mesure.

Je fixerai exactement le poids de l'enfant à la naissance qui représente le point de départ de l'accroissement et j'en signalerai les variations dans les conditions normales et anormales. Utilisant les données fournies par la pédiométrie, je montrerai la nécessité de réviser nos anciennes tables de croissance.

J'insisterai sur une notion nouvelle la *dissociation de la croissance* pondérale et staturale dont les applications pratiques sont de premier ordre. Il y a une harmonie normale du poids et de la taille dont le nourrisson ne doit pas s'écarter pendant son développement.

Je signalerai quelques variations de la croissance qui peut être anticipée, mais qui est plus souvent retardée temporairement sous des influences diverses.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, j'étudierai les *croissances anormales,* les modalités de l'accroissement dans la débilité congénitale simple ou symptomatique d'une tare héréditaire, dans l'atrophie ou l'hypotrophie infantiles d'origine gastro-intestinale, très habituellement curables si l'on restitue au nourrisson la ration lactée qui lui convient.

Je passerai donc en revue les causes principales du processus atrophique et les moyens de le prévenir et de le guérir.

Un chapitre sera consacré à l'influence de l'hérédité morbide sur le développement : Syphilis, tuberculose, intoxications diverses des générateurs, etc. Nous ferons une courte incursion dans le domaine de la pathologie du premier âge pour montrer les redoutables conséquences des malformations congénitales de certains organes sur la croissance globale et spécialement des organes digestifs, du cœur, des glandes endocrines, telles que le corps thyroïde.

Les rapports de l'accroissement avec la ration alimentaire sont tellement importants que j'ai cru devoir, en terminant, condenser nos connaissances sur l'alimentation infantile aussi bien au sein qu'au biberon. Je fournirai donc des indications sommaires sur la ration qualitative, et quantitative des nourrissons.

Comme conclusion de mon travail, je présenterai un exposé critique de la doctrine de la suralimentation édifiée par Budin il y a trente ans et qui a été acceptée religieusement et propagée jusqu'ici par les accoucheurs français, au grand détriment des enfants du premier âge. La phobie de la suralimentation détermine bien souvent les troubles de l'hypoalimentation qui peuvent aller jusqu'à l'inanition. Je ne crains pas d'avancer que cette doctrine mal fondée, a été néfaste à une multitude de nourrissons qui ont été retardés dans leur accroissement par une ration insuffisante, lorsqu'ils n'ont pas souffert de troubles, même plus graves.

Puissai-je, par ce travail, faire bénéficier mes jeunes confrères de l'expérience que j'ai acquise

dans la puériculture, à laquelle je me suis toujours adonné avec prédilection, et contribuer à sauvegarder la vie des enfants du premier âge si fragile et si précieuse, surtout dans notre France, qui a un grand besoin de se repeupler, après la terrible saignée qu'elle a subie pendant la grande guerre imposée par la barbarie germanique (1).

---

(1) Pour simplifier les descriptions j'ai cru devoir intercaler dans le texte un certain nombre de figures : la plupart sont empruntées à mes travaux antérieurs et spécialement à mon *Traité d'Hygiène Infantile* et à mon *Traité des Maladies des Enfants du premier âge*. Ces deux ouvrages ont été également édités par la Librairie Doin.

LA CROISSANCE CHEZ LE NOURRISSON

PREMIÈRE PARTIE
CROISSANCE NORMALE

CHAPITRE PREMIER

APERÇU GÉNÉRAL DE LA CROISSANCE CHEZ L'EMBRYON, LE FOETUS ET DANS LE PREMIER AGE

La croissance est une force d'ordre vital, commune à tous les êtres vivants et tendant à reproduire l'organisme des générateurs ; elle est immanente à la cellule germinative, à l'ovule, chez l'homme et les animaux, et elle commence à produire ses effets après la fécondation par le germe mâle. Cette force a son *maximum* d'activité dans la première phase de la vie chez l'embryon ; elle diminue déjà chez le fœtus pour s'atténuer encore plus après la

naissance ; cependant elle reste encore relativement intense pendant les deux premières années de la vie et elle présente une ultime poussée à l'époque de la puberté.

Nous allons passer, sommairement, en revue : 1° les modifications évolutives et morphologiques de l'embryon et du fœtus ; 2° les manifestations de la croissance globale de l'organisme après la naissance, étudiées à l'aide des instruments de mesure, la balance et la toise.

Nous ignorons la nature intime de la croissance comme de la plupart des forces naturelles, mais nous pouvons observer les phénomènes par lesquels elle se révèle et mesurer exactement l'accroissement qui en est la résultante. La rapidité du développe-

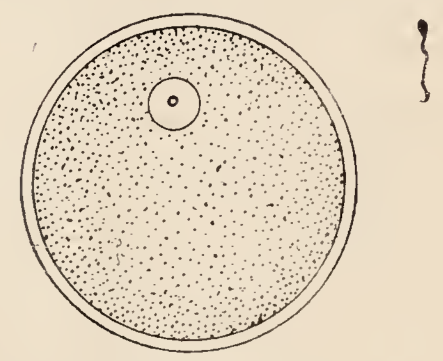


Fig. 1. — L'ovule humain à maturité avec sa membrane vitelline, son protoplasma et sa vésicule germinative. A droite germe mâle fécondant.

ment du nouvel être est extrême à la phase ovulaire et blastodermique. Après la fusion des germes mâle et femelle, la substance contenue dans l'ovule reçoit une impulsion d'une incomparable puissance qui a pour première conséquence une division et une multiplication incessante de la cellule initiale

et des premières cellules filles qui en dérivent. *Omnis cellula e cellula* est une notion admise par tous les biologistes. (*Fig.* 1.)

L'ovule ne constitue d'abord qu'une cellule unique type, avec sa paroi, la membrane vitelline enveloppant le protoplasma. Ce dernier contient un noyau, la vésicule germinative, dont les modifications apparaîtront prédominantes dans les phénomènes de division d'où résulteront les cellules nouvelles. On a donné le nom de *segmentation du vitellus* aux phases premières de la prolifération cellulaire qui suivent la pénétration du germe mâle à l'intérieur de l'ovule. Celui-ci se segmente d'abord en deux blocs protoplasmiques pourvus chacun d'un noyau; puis en deux autres, et la segmentation continue ainsi indéfiniment.

Mais la force qui préside à l'accroissement du nouvel être est en même temps *morphogénétique* ; elle détermine le groupement des cellules embryonnaires, suivant un plan naturel préétabli, en lames ou feuillets, qui constituent le blastoderme ; plus tard, cette même force réglera la transformation des premières cellules transitoires, en éléments anatomiques définitifs qui constitueront les tissus et les organes.

Chez les ovipares, l'observation du premier développement de l'embryon est bien plus aisé que dans l'ovule des mammifères. On aperçoit à la surface du jaune de l'*œuf* une tache blanche, la *cicatricule*, qui est constituée par les deux premiers feuillets du blastoderme, l'*ectoderme* ou feuillet externe et

l'*endoderme* ou feuillet interne. L'embryon de l'oiseau reste à ce stade initial, tant que la chaleur de l'incubation n'intervient pas pour activer la prolifération des cellules blastodermiques.

Cette discontinuité dans l'accroissement ne se retrouve pas chez les mammifères dont l'ovule fixé dans l'utérus, puisera dans le sang maternel les substances nécessaires à son évolution progressive.

Au contraire, dans le règne végétal, le germe fécondé peut rester latent dans la graine pendant une durée fort longue, attendant des conditions favorables de milieu nutritif, d'humidité, de chaleur, de lumière qui stimuleront la prolifération de l'élément germinatif et la formation du rudiment de la nouvelle plante.

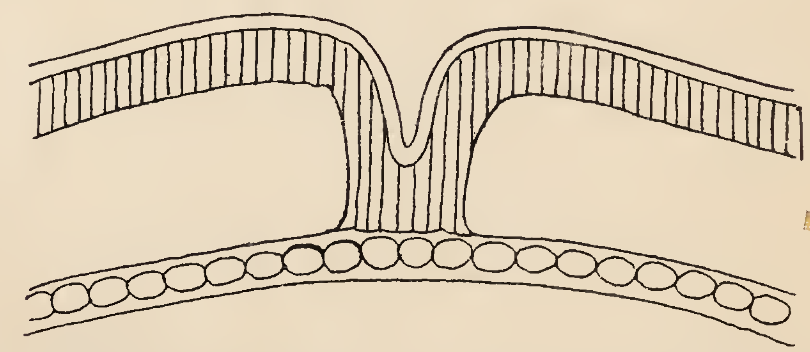


Fig. 2. — Coupe schématique des deux feuillets initiaux du blastoderme. L'ectoderme s'infléchit pour former la ligne primitive, premier rudiment du système nerveux.

Les observations patientes des embryologistes ont démontré que chacun des feuillets du blastoderme avait un rôle déterminé dans le développement des tissus et des organes. De l'ectoderme dérivera le système nerveux central apparaissant d'abord sous l'aspect d'une gouttière dont les bords

se replieront pour former un tube qui se renflera à l'une des extrémités pour constituer les vésicules cérébrales correspondant à l'encéphale, tandis que la partie du tube demeurée cylindrique formera la moelle épinière.

L'épiderme, et ses annexes : poils, ongles, glandes cutanées sont aussi d'origine ectodermique.

Aux dépens de l'endoderme naîtront l'épithelium de revêtement du tube digestif et les appareils glandulaires annexes qui sont initialement des bourgeons épithéliaux; en proliférant, ils arriveront à former les voies biliaires, le pancréas, etc.

Un troisième feuillet blastodermique ne tarde pas à s'individualiser entre l'ectoderme et l'endoderme, c'est le mésoderme dans l'épaisseur duquel apparaîtra une fissure, premier vestige de la grande cavité pleuro-péritonéale. Ce troisième feuillet deviendra l'origine du système vasculaire, du cœur, et des vaisseaux ainsi que des tissus qui composeront la plus grande masse de l'organisme : tissus cellulaire, osseux et musculaire.

Au moment de leur apparition, les membres ne sont que des bourgeons du mésoderme qui, en se développant, refoulent le feuillet ectodermique qui leur formera une gaine de revêtement continue.

Plus tard le tissu mésodermique conjonctivo-vasculaire s'insinuera partout pour former la trame et la charpente de soutènement des glandes et des principaux organes.

L'accroissement de l'embryon est si rapide que les modifications morphologiques pour constituer

l'organisme humain sont à peu près terminées après deux mois ; déjà on peut apercevoir en miniature la plupart des organes ; le modelage des membres, des doigts en particulier est bien visible ; le développement de toutes ces parties s'achèvera jusqu'à la fin de la grossesse.

Ce serait sortir de notre cadre général que d'entrer dans l'étude embryologique et cytologique de l'histogénèse des tissus et des modifications très compliquées des organes du nouvel être, pour arriver à reproduire les grands traits des générateurs.

Durant cette période évolutive, la suractivité des processus formateurs est en rapport avec un mode de nutrition tout à fait spécial. De même que l'embryon des ovipares utilise pour son développement les réserves alimentaires accumulées dans l'œuf, l'embryon humain emprunte directement à la mère, par l'intermédiaire des membranes de l'œuf greffées sur la muqueuse utérine, les substances nutritives du sang maternel toutes prêtes à être assimilées.

Cette solidarité et cette dépendance de l'organisme maternel et fœtal nous expliquent la continuité et la régularité du développement, à l'état normal, mais aussi les contre-coups chez le fœtus des processus morbides évoluant chez la mère. Nous sommes ainsi éclairés sur l'hérédité normale et pathologique dont l'influence continuera de s'exercer après la naissance et dominera toute la croissance. A cet égard, la force de l'hérédité est

capitale ; mais s'il nous est possible chez les animaux de diriger cette force en sélectionnant les races, comme le font les zootechniciens, les conditions de la vie sociale dans l'humanité, ne nous permettent guère d'agir dans le même sens pour perfectionner les aptitudes originelles, pour activer et régulariser l'accroissement.

L'Eugénie proprement dite, nous apparaît, à l'heure actuelle, comme une conception utopique. Est-ce à dire que nous soyons désarmés pour modifier et même intensifier les processus nutritifs de l'accroissement dans le premier âge ? Assurément, non, et les progrès obtenus dans cette direction, depuis 30 ans sont loin d'être négligeables.

Après la naissance, le mode de nutrition de l'enfant devient tout à fait différent de ce qu'il était pendant la vie embryonnaire et fœtale.

Une véritable révolution s'opère dans ses fonctions. Au lieu d'utiliser directement les substances nutritives faisant partie de l'organisme maternel, le tube digestif commence de fonctionner pour élaborer le premier aliment, le lait, qui, après avoir été chymifié, sera absorbé par la muqueuse intestinale. Simultanément l'oxygène, l'agent essentiel des combustions organiques qui était puisé dans le sang du placenta, va pénétrer dans les poumons avec les premiers mouvements respiratoires et se fixer sur les globules sanguines dans les réseaux capillaires.

La circulation du sang dans les poumons devient très active ; les vaisseaux ombilicaux dénués d'utilité après la chute du placenta, s'oblitèrent, le canal artériel et le trou de Botal se ferment, les fonctions cardio-vasculaires prennent leur caractère définitif.

Pour subvenir aux besoins de l'accroissement, qui doit rester très actif pendant le premier âge, les fonctions digestives tiendront la première place et l'on a pu dire très justement que le « nourrisson était, avant tout, un tube digestif »; il faut une très forte ration alimentaire, c'est-à-dire de lait, pour suffire aux combustions et aux processus d'assimilation du jeune organisme.

L'intensité de la radiation calorique par la surface cutanée, très étendue relativement à la masse du corps, exige une quantité de substances énergétiques beaucoup plus considérable, comparativement au poids, que chez l'adulte.

On a pu déterminer avec précision, par la calorimétrie du nourrisson, la valeur énergétique des aliments qui sont nécessaires à l'entretien de la vie et à l'accroissement. Il est admis généralement que 100 calories doivent être fournies par kilo du poids (Lambling) dans les premiers mois de la vie ; or, 42 calories par kilo suffisent chez l'adulte.

La différence entre ces chiffres indique que la croissance, à elle seule, implique une dépense d'énergie au moins égale à celle qui suffit à l'entretien de la vie lorsque le développement est achevé.

On doit considérer en effet que le nourrisson a besoin d'une double ration : celle d'entretien et celle d'accroissement.

L'étude des échanges nutritifs par l'analyse des résidus urinaires (PARROT et AL. ROBIN) démontre que le nouveau-né au sein utilise en 24 heures par kilo de son poids :

Azote	0 gr. 86
Carbone	9 gr. 56

L'adulte dans les mêmes conditions n'utilise que 0 gr. 315 d'azote et 4,41 de carbone. Pour les premières années de la vie, ARMAND GAUTIER a établi qu'on doit fournir à l'enfant par kilo de son poids, près de deux fois plus de substance albuminoïde qu'à un adulte pour subvenir à la formation plastique des tissus. En effet, l'élimination de l'azote urinaire est par kilo et par jour de 0 gr. 74 chez l'enfant de 2 ans, de 0 gr. 61 chez celui de 3 à 4 ans et de 0 gr. 40 chez celui de 5 à 6 ans ; chez l'adulte, elle n'est que de 0 gr. 23 par kilo.

L'observation quotidienne rigoureuse du développement des nourrissons, à l'aide de la balance, permet de constater que la quantité de lait utilisée pour obtenir une augmentation normale de 25 à 30 grammes par jour, les premiers mois, est relativement peu élevée si on la compare à la quantité totale du lait ingéré en 24 heures.

Un enfant qui végétera, qui restera en stagnation de poids, avec une ration de 600 gr. en 24 heures,

reprendra un essor d'accroissement normal, pourvu qu'on ajoute 100 à 150 gr. de lait en plus de 600 gr. qu'il recevait. On peut donc considérer que le supplément de 100 gr. représente la ration d'accroissement proprement dite, tandis que 600 gr. constituent la ration d'entretien qui permet à un nourrisson de subsister sans augmenter de poids.

Cet exemple suffit à montrer la nécessité de bien connaître la ration quotidienne qui convient aux nourrissons, suivant leur âge ou leur taille, surtout dans l'allaitement artificiel; il n'est pas indifférent de charger le biberon de 100 gr. en plus ou en moins pour régulariser l'accroissement.

Bien que la force de la croissance reste mystérieuse pour nous, il est néanmoins aisé de constater, à l'œil nu et au microscope, les modifications morphologiques qu'elle imprime à l'organisme pendant le développement embryonnaire et fœtal ; bien plus nous pouvons suivre avec les instruments de mesure, *ob ovo*, la progression de l'accroissement global du poids et de la taille, en maniant la balance et la toise.

Dès avant la naissance, on a enregistré les variations de poids et de taille du nouvel être, depuis la période ovulaire jusqu'à la fin de la vie fœtale.

L'ovule humain, au moment de la fécondation, n'a que 0 mm. 2 de diamètre; en l'espace de neuf mois il se développera dans l'utérus pour former le fœtus à terme qui a près de 50 cent. de longueur.

Pendant ses diverses transformations, l'embryon humain s'accroîtra comme il suit :

	Taille (en millimètres)
Au 12e jour	2
Du 15e au 18e jour	3
Au 35e jour	12 à 13
Au 40e jour	15 à 16
Au 42e jour	20 à 21
Au 56e jour	35

(Ch. Robin)

Pendant la vie fœtale, la progression est la suivante :

A trois mois	10	centimètres
A quatre mois	18	—
A cinq mois	28	—
A six mois	28	—
A sept mois	41	—
A huit mois	46	—
A la naissance	50	—

Voici, d'après les travaux de His, les poids et tailles, évalués en grammes et en centimètres, de l'embryon et du fœtus, suivant les mois :

	Poids	Taille
Fin du premier mois		7 à 9 millimètres
— deuxième mois	5 gr.	2 centimètres 5
— troisième mois	20 »	7,5 à 9 centimètres
— quatrième mois ...	120 »	10 à 17 centimètres
— cinquième mois ...	250 à 280 »	17 à 26 centimètres
— sixième mois	645 »	28 à 34 centimètres
— septième mois	1.000 à 1.200 »	35 à 38 centimètres
— huitième mois	1.600 »	43 centimètres
— neuvième mois	2 500 »	46 à 48 centimètres
— dixième mois	3.100 »	48 à 50 centimètres

Voici la progression des poids d'après VIERORDT:

		Poids
Embryon à la 8e semaine	....	4 grammes
— 12e —	....	20 —
— 16e —	....	120 —
— 20e —	....	285 —
— 24e —	....	635 —
— 28e —	....	1 kilo 220 grammes
— 32e —	....	1 » 700 —
— 36e —	....	2 » 240 —
— 40e —	....	3 » 250 —

On a calculé approximativement que le poids initial de l'ovule, au moment de la fécondation, ne serait que de 0 gr. 0006, donc moins de un milligramme.

Il suffit de parcourir ces chiffres pour apprécier les effets initiaux énormes de la force de la croissance. L'intensité d'accroissement est à son *maximum*, dans les premières semaines qui suivent la fécondation et jusqu'à trois mois; elle décroît ensuite rapidement pendant la vie fœtale.

Déjà BUFFON, dans sa description du fœtus, donne quelques mesures sur la longueur aux diverses périodes de la vie intra-utérine ; mais ce célèbre naturaliste a commis une erreur sur le rhythme de la croissance fœtale, comme le prouve l'extrait suivant de son histoire naturelle que nous reproduisons textuellement : « Il y a quelque chose d'assez remarquable dans l'accroissement du corps humain, le fœtus dans le sein de la mère croît toujours de plus en plus, jusqu'au moment de la naissance ; l'enfant au contraire croît toujours de moins en

moins jusqu'à l'âge de la puberté, auquel il croît pour ainsi dire, tout d'un coup et arrive en fort peu de temps à la hauteur qu'il doit avoir pour toujours. » (1)

Il est probable que BUFFON, qui avait déjà pesé et toisé quelques fœtus, n'avait pas sous les yeux la progression des poids et de la taille pendant la vie intra-utérine, lorsqu'il a écrit ce passage que l'on a reproduit dans certains ouvrages, sous le titre de « loi de la progression descendante de Buffon ». Il est évident en effet que le fœtus ne croît pas de plus en plus dans le sein de sa mère.

Si l'on se reporte aux chiffres de l'accroissement fœtal, suivant les semaines, on voit que de la 12e à la 16e semaine, l'embryon sextuple son poids, tandis que de la 32e à la 40e, il ne le double même pas.

Pour l'accroissement de la taille, l'erreur serait encore plus forte que pour le poids, puisque la longueur de l'embryon qui est de 21 m/m au 42e jour, passe à 35 m/m au 56e jour, tandis que l'augmentation de la taille pour les deux derniers mois du fœtus ne serait que de 4 et de 5 cent. par mois, passant de 41 cm. à 46 et de 46 à 50 cm. à neuf mois. Il résulte donc de la confrontation de ces chiffres que la croissance bien loin de progresser jusqu'à la fin de la vie fœtale, commence au contraire, à se ralentir dès la 28e semaine.

(1) BUFFON. Chapitre de l'Enfance, page 388, édition de CUVIER.

Le Dr. Baudrand, dans sa grande monographie sur l'*accroissement et l'hérédité* (1) a cherché à calculer avec précision le ralentissement du processus d'accroissement chez l'embryon et le fœtus. « L'intensité de l'accroissement, c'est le plus ou moins de rapidité du développement, c'est le plus ou moins grand effort de la masse pour augmenter son volume, c'est donc, dans l'unité de temps, le rapport de l'accroissement à la masse ou au poids total ; le quotient peut être appelé coefficient de l'intensité d'accroissement, il exprime la valeur de l'activité cellulaire du moment. Le poids augmentant sans cesse, il faudrait pour que les coefficients gardent toujours même valeur, que l'activité nutritive demeure toujours proportionnelle à la masse, que chaque cellule nouvelle conserve et mette en œuvre l'activité de la cellule initiale dont elle sortie. De la suite des poids que donne une moyenne normale, il résulte que le coefficient primitivement énorme, atteignant ensuite, durant les premiers mois de la vie intra-utérine, plusieurs unités, passe à l'unité et devient ensuite une fraction qui diminue de plus en plus au courant de la vie et, sauf quelques poussées nouvelles, diminuera jusqu'au jour où il oscillera autour du zéro qui marque le terme de l'accroissement. L'activité cellulaire s'éteint lentement, comme le montre

(1) *Thèse de Paris* 1911. Ce travail contient un grand nombre de documents intéressants recueillis à la Goutte de lait de Belleville et dans mon service de l'Hospice des Enfants-Assistés. Doin, éditeur.

également l'intensité décroissante des échanges nutritifs. Il semble que les cellules de l'organisme, augmentant de nombre, se gênent entre elles. C'était l'opinion de H. SPENCER. »

Ce ralentissement dans l'accroissement s'accentuera de plus en plus après la naissance et dans les années qui suivent. Il faudra cinq mois au nourrisson pour doubler son poids de naissance et une année pour le tripler. L'augmentation de la taille qui était déjà réduite à 4 cm. par mois à la fin de la vie fœtale n'excède guère 20 cm. à la fin de la première année ; la taille en naissant étant de 49 cm. 50 passe à 12 mois à 71 cm. ; l'augmentation de taille est à peine de 12 cm. pour la deuxième année et d'environ 6 cm. pour les années suivantes. A l'époque de la puberté survient une poussée qui fait croître la taille de 7 à 10 cm., en une année et à partir de cette époque, le travail d'ossification épiphysaire est de plus en plus ralenti jusqu'à l'âge de 20 ans qui marque le terme habituel de l'accroissement dans l'espèce humaine. Nous ne devons donc considérer les manifestations de la croissance dans le premier âge et même chez le nourrisson, que comme un simple reliquat de la force qui s'est montrée suractive chez l'embryon et qui a déjà commencé de se ralentir chez le fœtus.

CHAPITRE II

L'OSTÉOGÉNÈSE ET L'OSSIFICATION ÉPIPHYSAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC L'ACCROISSEMENT DE LA TAILLE

C'est le système osseux, imprégné de substances calcaires, qui, par sa rigidité spéciale, fixe la taille dans l'espèce humaine et en règle les variations par son développement durant toute la période de croissance. La progression de la taille est déterminée par l'accroissement des os longs des membres inférieurs et aussi des os de la colonne vertébrale et du crâne ; le travail d'ossification reste très actif surtout dans les épiphyses jusqu'à la puberté, il va ensuite en diminuant jusqu'à l'âge de 20 à 22 ans où l'accroissement de l'organisme est achevé. Cette lenteur dans les manifestations de la force de la croissance est spéciale à l'homme ; le développement est bien plus rapide chez la plupart des mammifères : le bœuf, le cheval, etc... qui sont adultes à l'âge de 4 ou 5 ans. Les animaux plus petits s'accroissent encore bien plus vite (1).

(1) Chez les primates, et en particulier chez les chimpanzés, l'accroissement a une évolution lente, comme chez l'homme. La puberté des femelles de chimpanzés n'apparaît qu'à dix ans.

Dans le cours du deuxième mois de la vie embryonnaire chez l'homme apparaissent les premiers rudiments des cartilages qui représentent le squelette initial ; le tissu cartilagineux se forme aux dépens des cellules embryonnaires mésoblastiques, par interposition d'une substance amorphe, hyaline, entre ces cellules. La plupart des os de l'organisme, y compris ceux de la base du crâne, passent par une période cartilagineuse temporaire. Il faut signaler que les os de la voûte du crâne ne sont pas précédés par des cartilages, ils sont d'abord constitués par des membranes conjonctives dans l'épaisseur desquelles apparaîtront les points d'ossification. Le tissu cartilagineux est donc le premier tissu de soutènement et l'on sait que chez certains poissons sélaciens, par exemple, il formera le squelette définitif.

Déjà à la fin du deuxième mois dans l'embryon humain, on distingue l'ébauche cartilagineuse, assez bien modelée, correspondant à tous les os du corps, y compris les métacarpiens et les phalanges. C'est ainsi que sur un embryon de 3 cm. 1/2 de longueur, de dix semaines environ, j'ai pu pratiquer des coupes microscopiques et faire représenter la segmentation bien apparente du cylindre cartilagineux, d'abord continu, constituant le squelette des doigts ; la séparation des phalanges est déjà indiquée par des bandes un

peu opaques correspondant aux rudiments des articulations des doigts (1).

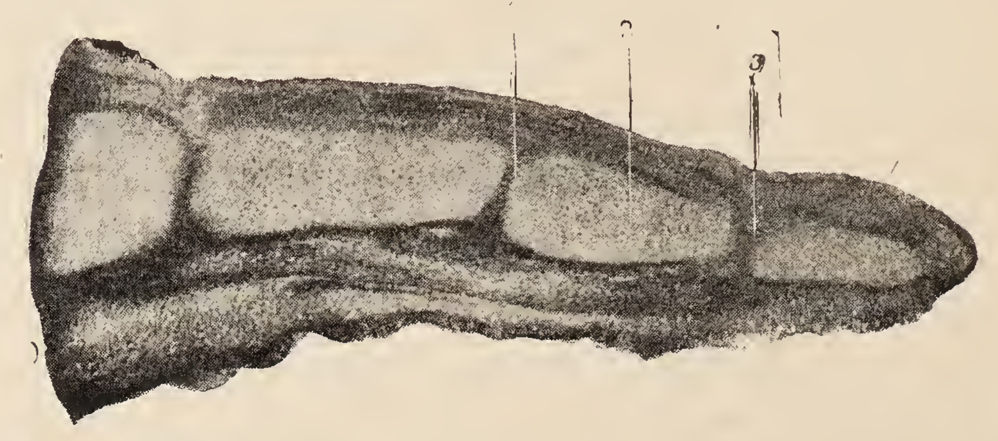


Fig. 3. — Photographie microscopique de la coupe antéro-postérieure de l'annulaire d'un embryon humain de 3 cm. et demi de longueur, âgé d'environ deux mois. Les segments cartilagineux correspondant aux phalanges sont parfaitement indiqués, mais ils sont encore continus par l'intermédiaire de la bande articulaire.

1. 3. — Bandes articulaires, premiers rudiments des articulations phalangiennes ; elles vont se prononçant de la partie antérieure à la partie postérieure du doigt. Cette figure établit d'une manière indiscutable la discontinuité des segments cartilagineux qui précèdent les phalanges osseuses.

C'est dans cette bande de tissu cartilagineux, que s'opérera la fissuration gagnant des parties latérales vers le centre et qui libérera les deux surfaces diarthrodiales. (*Fig.* 3.)

A la fin du deuxième mois, les vertèbres se présentent aussi à l'état cartilagineux, avec leur corps enveloppant les reliquats de la corde dorsale et les arcs latéraux qui vont se souder en arrière pour former le canal rachidien. Peu après, les

---

(1) Développement des cavités et des moyens d'union des articulations. *Thèse d'agrégation de Paris* 1883, par G. Variot chez Doin, éditeur.

premiers points d'ossification apparaissent dans les vertèbres, un pour le corps et un pour chaque moitié de l'arc vertébral. L'os se substitue graduellement au cartilage et, après trois ans, les points d'ossification des arcs se soudent au corps vertébral.

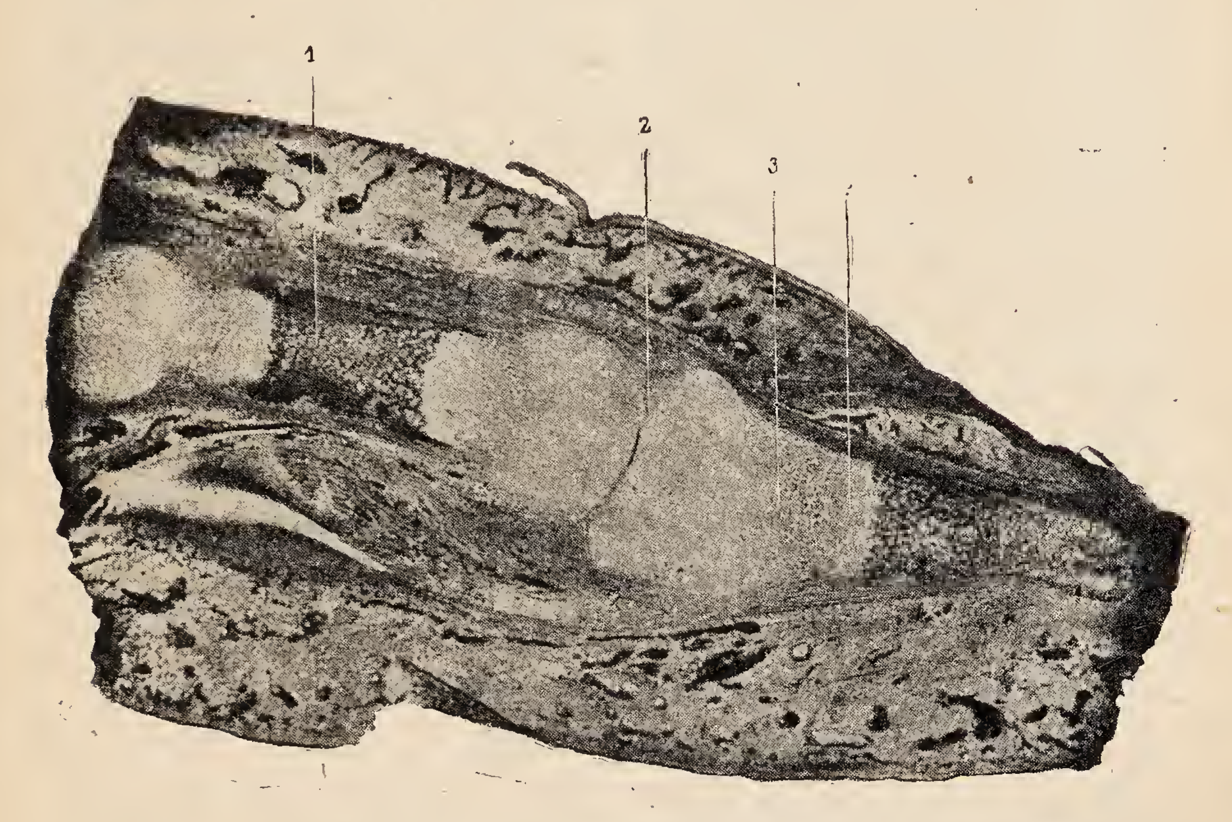


Fig. 4. — Coupe de l'articulation de la première avec la seconde phalange de l'annulaire d'un fœtus de trois mois et demi environ.

1 Diaphyse déjà entièrement ossifiée dans sa partie moyenne, mais les épiphyses encore cartilagineuses tiennent la plus large place sur la coupe ;

2 Interligne articulaire entre deux phalanges, la fissuration est complète entre les surfaces diarthrodiales, parfaitement modelées ;

3 Epiphyse cartilagineuse d'une autre phalange se continuant avec la diaphyse ossifiée ;

4 Cartilage modifié en voisinage de la ligne d'ossification.

Ces deux photographies microscopiques ont été exécutées par le Professeur Damaschino dans son laboratoire de l'hôpital Laënnec, d'après mes préparations. Elles démontrent l'énorme progrès dans le modelage des os et dans l'ossification qui s'opère de deux mois à trois mois et demi durant la vie fœtale.

Le squelette primitif des membres est constitué par un cylindre de cartilage, individualisé au centre des bourgeons mésoblastiques représentant le bras et la jambe. Ce cylindre, d'abord continu, se segmentera au niveau des articulations par un processus d'évidement analogue à celui que nous avons indiqué pour les articulations phalangiennes. Vers la même époque, apparaissent les premiers points d'ossification, sous le périchondre des cartilages correspondant aux os longs des membres.

Ces bourgeons initiaux de tissu osseux sont d'abord composés de vaisseaux sanguins et de cellules ostéoblastiques pénétrant dans le tissu cartilagineux qui semble se résorber pour leur laisser place. Le tissu osseux, nouvellement formé, s'étend rapidement, enveloppe tout le cylindre de la diaphyse cartilagineuse, de sorte que, sur une coupe longitudinale de l'os, il donne un aspect que l'on a comparé à un sablier.

Presque simultanément des bourgeons ostéoblastiques partant de la surface, entrent dans la profondeur du cartilage et formeront une zone d'ossification centrale qui se fusionnera avec le cylindre osseux sous-chondral ; déjà à trois mois et demi un cylindre osseux continu s'est substitué à la majeure partie de la diaphyse cartilagineuse fœtale. A cette période, les épiphyses bien modelées sont encore entièrement cartilagineuses, alors que la diaphyse est ossifiée et le travail de fissuration entre les surfaces articulaires terminé. (*Fig.* 4.)

Sans entrer dans les détails descriptifs sur l'ostéogénèse qui sont plutôt du domaine de l'histologie, je me bornerai à rappeler que la cellule osseuse, l'ostéoblaste joue le rôle essentiel dans la génération du tissu osseux destiné à remplacer le squelette cartilagineux. Cet élément dérive des cellules embryonnaires mésoblastiques et ne s'individualise qu'assez tardivement ; sa fonction est d'élaborer par une sorte de sécrétion la substance fondamentale des os qui s'imprègne de sels calcaires au fur et à mesure de sa formation. Le tissu cartilagineux est entièrement résorbé par le processus de l'ossification, et les chimistes ont établi que la composition de l'osséine était tout à fait distincte de celle de la cartilagéine.

Le premier tissu des diaphyses osseuses fœtales est mou et spongieux, il est facile à couper au couteau et l'examen des coupes microscopiques montre que les espaces entre les trabécules osseuses sont larges et contiennent une moelle embryonnaire abondante ; d'ailleurs, même chez les nouveaux-nés et dans le premier âge, la substance des diaphyses est loin d'être encore compacte et résistante comme elle le sera plus tard. Lorsqu'on examine les nouveaux-nés aux rayons X, on constate que l'opacité des os est peu prononcée ce qui est en rapport avec la spongiosité du tissu osseux encore faiblement imprégné de sels calcaires.

A partir du troisième mois, le tissu osseux du fœtus progressera rapidement du centre de la dia-

physe aux extrémités, vers les épiphyses: celles-ci cependant resteront entièrement cartilagineuses, jusqu'à la fin de la vie intra-utérine. Peu de temps avant la naissance, apparaît au centre de l'épiphyse inférieure du fémur, un point d'ossification auquel on a attaché une grande importance, car il manque lorsque l'enfant naît avant terme. C'est là un repère précieux en médecine légale.

Les petits foyers d'ossification qui vont apparaître et se développer au centre des épiphyses sont constitués par des bourgeons vasculaires partant du périchondre et qui sont les vecteurs des cellules ostéoblastiques.

Peu après le premier point complémentaire d'ossification dans l'épiphyse inférieure du fémur, un autre se produit dans la tête de cet os. C'est seulement de trois à onze ans qu'on verra les points complémentaires pour le grand trochanter et de treize à quatorze ans pour le petit trochanter.

La soudure des épiphyses fémorales à la diaphyse n'a lieu que de 17 à 22 ans, lorsque le travail de la croissance sera achevé.

Les épiphyses des tibias et des péronés sont encore entièrement cartilagineuses à la naissance et les points d'ossification ne s'y montrent que de 1 à 3 ans. Tous les foyers d'ossification développés au centre des épiphyses s' étendent graduellement, en se substituant au tissu cartilagineux et marchent à la rencontre de la diaphyse osseuse, dont ils restent séparés par une zone cartilagineuse qui va diminuant d'épaisseur et qui constituera le cartilage

épiphysaire persistant dans les os longs jusqu'à l'achèvement complet du développement. Le cartilage épiphysaire, sur une coupe axiale de l'os, apparaîtra comme une couche de cartilage dont l'épaisseur, dans la seconde enfance, n'excède guère celle des cartilages d'encroûtement articulaire.

Cependant c'est cette zone de cartilage qui est le siège du processus d'ossification le plus actif, car c'est surtout par les extrémités que les os longs s'accroissent, comme l'ont démontré les expériences déjà anciennes de DUHAMEL. L'accroissement interstitiel dans la longueur de la diaphyse est incomparablement moins rapide.

L'exàmen microscopique permet de voir le travail intensif qui se passe dans la zone épiphysaire ; celle-ci, en contact, d'une part, avec le tissu osseux de la diaphyse et d'autre part, avec le point d'ossification complémentaire, semble comme érodée par des bourgeons vasculaires portant avec eux les ostéoblastes destinés à l'élaboration de la substance osseuse qui va se substituer au tissu cartilagineux. Celui-ci subit des modifications que l'on a désignées sous le nom de rivulation; les cellules prolifèrent, se superposent en rangées et la substance fondamentale est résorbée pour faire place aux travées osseuses de nouvelle formation.

L'accroissement de la taille se rattache donc prinpalement à l'évolution du processus d'ossification épiphysaire, qui peut être ralenti ou stimulé dans des circonstances assez diverses. La dysalimentation, qui détermine habituellement dans le premier âge,

l'atrophie et l'hypotrophie de tout l'organisme, a une action élective sur l'ossification qui est profondément troublée, d'où le rachitisme avec ralentissement de l'accroissement statural et déformations multiples résultant du ramollissement général du tissu osseux dans les membres, le rachis, le thorax, etc.

L'influence de la sécrétion de certaines glandes sur le travail d'ossification devient évidente à l'époque de la puberté, où l'on observe une grande poussée de croissance, 7 à 10 cent. en une année, coïcidant avec l' entier développement des glandes génitales mâles ou femelles. Fait bien singulier, la suppression des glandes génitales par castration, ou par cryptorchidie, a comme conséquence un allongement considérable des membres inférieurs habituel chez les ennuques, chez les *Skopsies* de la Dobroutcha et même chez certains animaux. Les coqs privés de leurs testicules deviennent des chapons, très hauts sur pattes.

Des faits bien établis par M. Launois établissent que la glande hypophysaire intervient pour activer le processus d'ossification épiphysaire dans le gigantisme. Mais c'est surtout la glande thyroïde qui a une action manifeste sur l'accroissement statural. Dans tous les cas d'athyroïdie, on voit survenir le syndrome du myxœdème avec un retard très marqué de la taille qui peut être permanent et engendrer le nanisme myxœdèmateux dont on a bien fixé les caractères. J'ai constaté moi-même souvent que l'apparition des points d'ossification com·

plémentaires était extrêmement retardée dans les métacarpiens et les phalanges, de plusieurs années même, et que l'administration de préparations thyroïdiennes suffisait à hâter le processus d'ossification dans les épiphyses et du même coup à accélérer l'accroissement statural. A cet égard le myxœdème se rapproche de l'achondroplasie; dans cette dysostose on note aussi un retard très important dans l'ossification des épiphyses. Mais nous ignorons encore le mécanisme de la dysostose achondroplasique, cause si fréquente de nanisme, et nous ne pouvons pas la combattre efficacement, comme nous le faisons dans le myxœdème. Ajoutons que dans certaines formes hyperplastiques d'achondroplasie la soudure des épiphyses est prématurée et que l'arrêt de la taille est en rapport avec cette anomalie nutritive, tandis que, le plus souvent, dans les formes hypoplastiques, l'ossification est ralentie dans les épiphyses (1).

Je crois devoir reproduire ici, avec quelques détails, mes recherches personnelles sur l'ossification épiphysaire des nourrissons ; elles m'ont permis d'établir, sur des bases solides, les caractères symptomatiques, jusque-là un peu vagues, de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles, si fréquentes dans le premier âge.

Pour suivre les progrès du développement dans

---

(1) L'Hypotrophie thyroïdienne. *Traité d'hygiène infantile.* L'Achondroplasie. *Traité des maladies des enfants du premier âge,* par G. VARIOT.

le tissu osseux, au cours de l'accroissement normal ou anormal de l'organisme, j'ai choisi le squelette de la main qu'il est facile d'étudier à l'aide de la radiographie. Pendant que j'étais chef de service à l'hôpital des Enfants Malades de 1900 à 1907, M. Contremoulins directeur du laboratoire central de radiologie à l'hôpital Necker, a bien voulu, sur ma demande, exécuter la radio-photographie de plus d'une centaine de mains de nourrissons normaux ou anormaux et d'autres enfants âgés de deux à quatre ans.

En comparant un grand nombre de radio-photographies de la main chez des enfants normalement développés, je suis d'abord parvenu à fixer exactement la date d'apparition des points d'ossification complémentaires dans les métacarpiens et les phalanges. (*Fig.* 5)

C'est à l'âge de dix-huit mois environ, lorsque la taille atteint 76 à 78 cm., que l'on distingue les petites taches sombres répondant aux premiers rudiments des points osseux, dans les cartilages épiphysaires de l'extrémité inférieure des métacarpiens et de l'extrémité supérieure des premières phalanges.

Mais il est à remarquer que ce début du processus d'ossification n'est pas en rapport avec l'âge des enfants, mais avec leur taille ; il peut être retardé si le développement est anormal. Un enfant de dix-huit mois, atrophique, qui n'aura que la taille de 1 an, aura encore les épiphyses entièrement transparentes. La démonstration complète que l'ossification marche avec la taille et non avec l'âge, nous



Fig. 5. — Apparition des points d'ossification complémentaires dans les quatre premières phalanges et dans le 2[e] et le 3[e] métacarpiens.
Age 20 mois. Poids 9 kgs 800. Taille 78 cm. Léger retard de l'accroissement, surtout pondéral.

est fournie par ce fait qu'un enfant, en anticipation de croissance, ayant atteint, à un an, une taille de



Fig. 6. — Apparition anticipée des points d'ossification complémentaires dans les trois premières phalanges et dans les deux premiers métacarpiens.
Garçon en anticipation de croissance. Age 12 mois et demi. Taille 77 cm. Poids 9 kgs 500. Le processus d'ossification est aussi avancé que chez un enfant normalement développé de 18 à 20 mois qui aurait atteint la taille de 77 cm.

78 centimètres présentera déjà l'ébauche des points épiphysaires dans les os de la main (Fig. 6).

De toutes ces observations comparées et patiemment poursuivies, je suis arrivé à conclure que les enfants atrophiques plus ou moins retardés dans leur développement pouvaient être considérés, au point de vue anatomique, comme ayant l'âge de leur taille. Cette notion nouvelle est également vraie au point de vue physiologique, car l'activité nutritive des atrophiques, retardés dans leur accroissement, est proportionnelle à leur taille et non à leur âge réel ; si on leur fournit une ration alimentaire convenable, ils l'utilisent bien plus vite que des nourrissons normaux de leur âge, car ils tendent à regagner le poids et la taille qui leur manquent. Il n'est pas rare de voir des nourrissons atrophiques de un an, augmenter de 25 à 30 gr. par jour, avec un accroissement correspondant de la taille, comme cela a lieu dans les cinq premiers mois, alors que normalement ils ne devraient s'accroître que de 8 gr. par jour.

D'ailleurs, il m'a paru aussi que la résistance vitale aux diverses infections était proportionnelle au dévelopement réel de l'organisme et que la croissance doit intervenir pour poser le pronostic de la plupart des maladies du premier âge ; on a pu dire justement que l'étude de la croissance dominait toute la pédiatrie.

Entrons dans quelques détails descriptifs : la tache d'ombre, légèrement opaque au début, est due à la calcification qui accompagne la formation de

l'os, et elle s'étend en s'opacifiant pour envahir lentement le cartilage épiphysaire des métacarpiens et des phalanges. De même que l'apparition du point d'ossification à l'extrémité inférieure du fémur, annonce que le fœtus est à terme, de même la constatation des points épiphysaires dans les extrémités des métacarpiens et des premières phalanges, doit faire admettre qu'un enfant est parvenu à un développement normal de dix-huit mois environ ; sa taille est alors de 76 à 78 cm., comme je l'ai dit plus haut (1).

Il est bien vraisemblable que les points complémentaires, si limités à leur début, et qui apparaissent sur les images radiographiques comme de petites taches ombrées, ont pu échapper aux anatomistes qui se contentaient de couper les épiphyses au couteau pour les découvrir. C'était l'opinion de l'illustre Farabeuf, avec lequel j'ai eu l'occasion de m'entretenir de mes recherches. Toujours est-il que nos anatomistes français ont commis une erreur (Sappey et Poirier) en admettant que les points complémentaires des métacarpiens ne sont visibles qu'à 5 ou 6 ans et ceux des phalanges de 5 à 7 ans. Les constatations de l'embryologiste Kœlliker, se rapprochent bien plus des nôtres.

A l'état normal, c'est de 18 à 20 mois que l'examen radiologique montre distinctement ces

---

(1) Nouvelles recherches radiographiques sur l'ossification des métacarpiens et des phalanges de la main chez les enfants normaux et atrophiques. (*Bulletin de la Société d'Anthropologie et Clinique infantile* 1906.)

points d'ossification, légèrement opaques au centre des cartilages éphiphysaires des 2e, 3e et 4e premières phalanges, dont le corps est déjà bien ossifié, de même que l'extrémité inférieure. Il m'a paru que ces points phalangiens précèdent de quelques semaines seulement l'apparition des points métacarpiens complémentaires. Quelquefois ces derniers se montrent avant ceux des phalanges. A partir du 22e mois, avec une taille de 79 à 80 cm., la plupart des points complémentaires forment des ombres bien visibles dans les épiphyses des 2e, 3e, 4e et 5e premières phalanges, ainsi qu'aux 2e, 3e et 4e métacarpiens. A deux ans, avec 80 à 82 cm. de taille, on distingue bien les taches opaques dans les 2e, 3e, 4e et 5e premières phalanges, ainsi que dans la 2e phalange du pouce ; parfois même on aperçoit en outre de petites ombres dans les épiphyses des phalanges de la 2e rangée. A trois ans, avec un développement normal et une taille de 90 cm. environ, tous les points complémentaires les métacarpiens et des trois rangées de phalanges sont visibles.

C'est à la fin de la 3e année qu'on voit se dessiner les points complémentaires du premier métacarpien et de la première phalange du pouce. Le point du premier métacarpien est parfois encore plus tardif. Suivant la remarque de M. Anthony, professeur d'anatomie comparée au Muséum, qui a étudié la collection de mes radiographies, le point complémentaire du premier métacarpien tourné du côté du carpe, rapproche cet os des autres phalanges de la main ; les quatre autres



Fig. 7. — Hypotrophie et rachitisme. Tibias incurvés. Age 2 ans 4 mois. Taille 77 cm. Poids 9 kgs 0,50.
Le rachitisme n'a pas retardé les points complémentaires d'ossification qui correspondent à la taille.

métacarpiens ont, au contraire, leur point complémentaire tourné du côté des phalanges.

Ces données rigoureuses sur l'ossification normale, permettent de préciser les anormalités de l'accroissement du squelette, lorsque la croissance est plus ou moins retardée dans les diverses formes de l'atrophie et de l'hypotrophie infantile ; c'est ce dernier terme que j'ai proposé pour désigner l'atrophie infantile prolongée dans la seconde année et même au-delà.

Il est bien certain que l'apparition des points complémentaires est indépendant de l'âge et toujours en corrélation avec la taille. (*Fig.* 7.)

Nombre de fois les radiographies de la main d'enfants, âgés de 18 mois à 2 ans et plus, ne présentaient encore aucune ombre radioscopique épiphysaire, si la taille n'atteignait pas encore 75 à 78 centimètres. Ces constatations scientifiques nous permettent donc de fixer exactement le degré et aussi le mécanisme physiologique du retard de l'accroissement statural dans l'atrophie. Je reviendrai sur ce sujet au chapitre de l'atrophie infantile.

Mais en outre de l'apparition des points complémentaires d'ossification, l'examen radiographique du squelette de la main permet d'apprécier le degré du développement où sont parvenus les corps des métacarpiens et des phalanges, car leur longueur et leur opacité correspondent à la calcification osseuse qui augmente rapidement, avec l'âge.

Dans l'atrophie, en même temps que l'accroissement des os est ralenti, leur opacité est diminuée ; et il n'est pas rare d'observer un retard de six mois

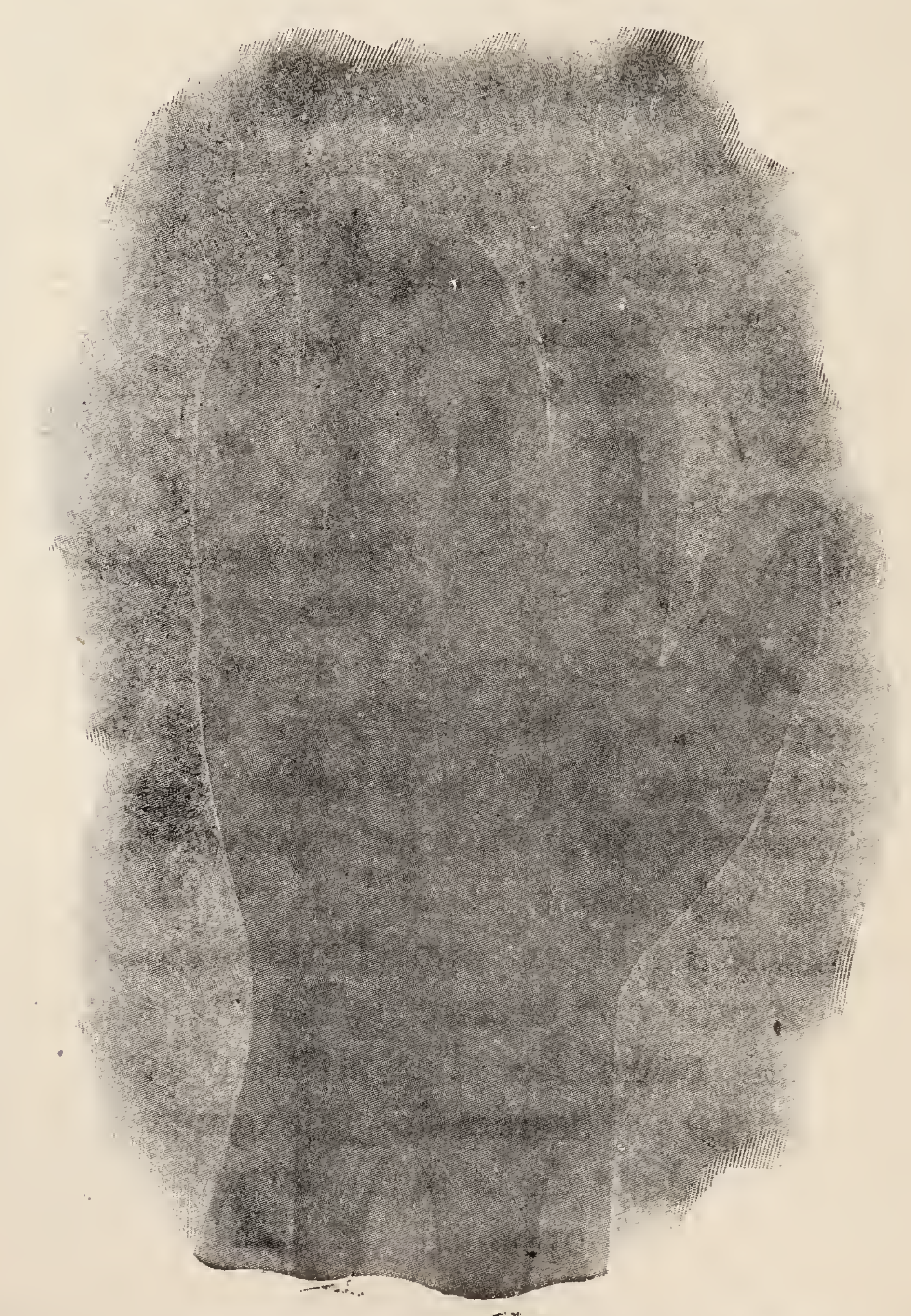


Fig. 8. — Hypotrophie d'origine gastro-intestinale à un degré très avancé. Age 21 mois. Taille 65 cm. Poids 6 kgs 850.

Les os de la main sont très transparents à cause de leur faible calcification, et le développement des pièces du squelette correspond à celui d'un enfant normal de six mois environ.

à un an dans le développement des pièces du squelette de la main. A voir l'image radiographique de la main d'un grand atrophique de un an, on croirait qu'il s'agit d'un enfant de six mois, d'ailleurs sa taille répond à cet âge. (*Fig.* 8.)

Cette méthode qui permet d'enregistrer les retards de l'accroissement osseux, nous fournit aussi des renseignements exacts sur l'anticipation de la croissance qui est commune chez les enfants vigoureux et bien alimentés, en avance, comme on dit vulgairement. L'apparition des points complémentaires est alors plus précoce qu'à l'état normal. C'est ce que j'ai bien vu sur la radiographie de la main de l'enfant d'un de mes confrères, le Dr. Ghislain Houzel. A l'âge de un an, cet enfant avait une taille de 76 cm. et un poids de 11 kgs, de plus, il marchait seul. Le père et la mère sont de haute taille. La radiographie de la main faite à l'âge de un an et que nous reproduisons montrait distinctement les points complémentaires qui n'apparaissent généralement que vers dix-huit mois à l'extrémité supérieure des deuxième, troisième et quatrième phalanges et à l'extrémité des deuxième, troisième et quatrième métacarpiens (p. 28).

Cet ensemble de recherches nous renseigne sur l'accroissement statural des nourrissons qui est non moins important que l'accroissement pondéral (1).

---

(1) Je renvoie à mon *Traité d'hygiène infantile* pour les détails, pages 688 et suivantes ; on y trouvera une série de radiographies démonstratives.

Cependant l'étude de la taille, à l'état normal et pathologique, a été longtemps négligée et l'est encore par le plus grand nombre des médecins. On se contente d'enregistrer avec la balance les variations du poids et l'on ne se sert pas de la toise. Cependant le poids est un indice variable qui peut nous induire en erreur pour apprécier le développement auquel un enfant est parvenu. S'il est amaigri, pour une cause quelconque, son poids peut être inférieur de 1 à 2 kgs au poids normal et ne doit pas être pris en considération pour fixer le degré réel de son accroissement dans l'échelle physiologique. La taille ne subit pas ces fluctuations ; elle est irréductible et sa comparaison avec le poids nous montrera que la croissance pondérale et staturale peut être dissociée.

Les applications pratiques de ces notions nouvelles sont de premier ordre, lorsqu'il s'agit de fixer la ration quantitative du nourrisson qui doit être proportionnelle à la taille et non au poids. En prenant le poids comme base pour calculer la ration de lait, on a commis une grave erreur ; d'où l'hypoalimentation avec toutes ses conséquences. Je reviendrai longuement sur ce sujet au cours de cet ouvrage dans lequel je compte démontrer l'insuffisance du contrôle de l'accroissement par la balance et la nécessité de compléter les indications qu'elle fournit par l'usage méthodique de la toise.

CHAPITRE III

INFLUENCE DE LA DENTIFICATION SUR L'ACCROISSEMENT STATURAL

On admettait jadis que la plupart des maladies du premier âge étaient en rapport avec la dentition ; une réaction excessive s'est produite contre ces idées anciennes et l'on tend aujourd'hui à réduire à des accidents locaux, du côté des gencives et de la bouche, les troubles qui surgissent au cours de la poussée dentaire. Il faut remarquer que certains enfants percent leurs dents sans qu'on s'en aperçoive, mais il est bien plus fréquent de noter des indispositions variées coïncidant avec l'éruption des groupes dentaires et les recherches pédiométriques nous ont démontré que le processus de la dentification retentit même sur la nutrition générale et sur l'accroissement statural en particulier.

Je rappelle que chez l'embryon c'est vers le 60e jour qu'on voit apparaître les follicules correspondant aux incisives dans la mâchoire inférieure et vers le 65e jour dans la mâchoire supérieure ; l'ordre d'apparition des autres follicules est à peu près le même que celui de l'éruption des dents. L'appareil folliculaire de la première dentition est au complet, vers le 75e jour à la mâchoire infé-

rieure et vers le 80e jour à la mâchoire supérieure; c'est alors que commencent à se montrer les follicules correspondant à la deuxième dentition. A cette époque on distingue les premiers vestiges de l'ivoire élaborés par une rangée de cellules spéciales, les odontoblastes qui tapissent le bulbe des follicules ; le tissu de l'ivoire continue de s'avancer vers la surface de la gencive, mais il diffère entièrement de l'os en ce qu'il ne contient pas de cellules incorporées dans sa substance. L'émail qui recouvre l'ivoire est formé de prismes qui dérivent d'une rangée de cellule épiphéliales spéciales. Pendant la vie fœtale et pendant les premiers mois après la naissance, le développement des follicules est régulier et se fait graduellement ; mais à partir du 5e ou du 6e mois, en général, la dentification devient suractive et se fait par des poussées qu'il est impossible de méconnaître; les gencives se gonflent et se vascularisent quelques semaines avant l'éruption des groupes dentaires. Il n'est pas douteux que la perforation de la gencive par la couronne de la dent est assez laborieuse. Le bord libre de la gencive est occupé par une crête un peu sinueuse, dure au toucher, que les anciens considéraient comme de nature cartilagineuse.

L'examen microscopique a montré que cette crête ne contenait pas de cartilage mais était composée d'un tissu de faisceaux fibreux serrés, résistants, recouverts d'une couche épaisse d'épithélium pavimenteux. La résistance rigide des crêtes gingivales permet aux nourrissons de serrer avec force le ma-

melon pour en faire jaillir le lait. Il est bien certain que cette couche fibreuse épaisse qui recouvre la couronne des dents peut en gêner la sortie au moment de la poussée physiologique qui tend à les faire affleurer. L'hyperémie des membranes alvéolo-dentaires augmente les phénomènes de compression portant spécialement sur les filets nerveux du trijumeau ; de là des douleurs locales et des troubles névropathiques reflexes, à distance, variables suivant les sujets. Il est bien vraisemblable que les accidents peuvent devenir plus graves, s'il existe une disposition anormale des follicules dentaires dans leurs rapports avec les alvéoles.

Pendant les six premiers mois après la naissance, alors que l'accroissement de la taille est très rapide, 14 cm. environ, le processus de la dentification reste presque latent; mais il devient suractif après six mois et procède par poussées pour chaque groupe dentaire, en même temps que l'ossification générale se ralentit surtout dans les épiphyses, puisque dans les six derniers mois de la première année l'accroissement statural n'est que de 7 cm.

Depuis longtemps les médecins d'enfants ont reconnu, que le poids restait stationnaire ou même s'abaissait, lors de la poussée des dents ; sur la courbe graphique du poids on note des plateaux plus ou moins prolongés ou des oscillations plus ou moins marquées.

Henoch considérant que le travail de la dentification est loin d'être toujours inoffensif s'exprime ainsi : « le fait est que la plupart des enfants qui

font des dents sont, pendant l'éruption d'un groupe, de mauvaise humeur, éprouvent des douleurs, ont un sommeil agité et que leur poids cesse d'augmenter ». (1) Cette dernière observation ne paraît pas avoir été appréciée à sa valeur.

Cependant la stagnation de poids s'explique, si l'on remarque que non seulement les enfants sont sujets à des crises de diarrhée précédant ou accompagnant les poussées dentaires, mais que leur appêtit est très diminué ou même supprimé.

Je propose de donner le nom d'*anorexie de la dentition* à ces phases critiques plus ou moins durables, pendant lesquelles les enfants refusent de s'alimenter, qu'ils soient d'ailleurs au sein ou au biberon ; vainement on les change de lait, on leur administre une solution eupeptique de citrate de soude à 5 pour 300 gr. d'eau, ils s'obstinent à ne pas boire, au grand désespoir de leur mère, en même temps ils sont grognons, agités et même un peu fiévreux, sans qu'on trouve rien d'autre d'anormal dans l'organisme que l'évolution du processus de dentification. Nous avons suffisamment insisté sur les phénomènes de compression douloureuse qui surviennent lors de la perforation de la crête gingivale pour comprendre l'anorexie qui peut en résulter, la stagnation ou la perte du poids qui en sont la conséquence habituelle. Dès que la dent est

---

(1) Leçons sur les maladise des enfants par Hénoch Traduction française par Hendrix.

apparue, l'appétit renaît et, la semaine qui suit, l'augmentation de poids est de 150 à 200 gr. et plus.

Tous ces incidents dans l'accroissement pondéral sont très visibles si l'on inscrit sur les courbes graphiques la date des éruptions dentaires. Mais il y a plus, l'accroissement statural est modifié par la dentification ; ce fait n'a pas encore été signalé que je sache. J'ai fait dépouiller par l'un de mes internes, M. Russesco, plusieurs centaines de fiches de la Goutte de Lait de Belleville sur lesquelles, en regard des poids, sont enregistrés les chiffres de la taille. Des courbes graphiques de la taille ont été dressées, sur lesquelles on peut lire d'un coup d'œil les variations de l'accroissement statural. Jusqu'à 5 ou 6 mois, chez la plupart des nourrissons normaux, l'accroissement de la taille est régulier et parallèle à l'augmentation du poids, mais à partir de six mois, on note fréquemment des *paliers* dans la courbe, correspondant à deux ou plusieurs semaines d'arrêt de la taille. Tantôt ces paliers coïncident avec des plateaux indiquant les stagnations du poids, tantôt le poids continue de s'accroître pendant que la taille reste stationnaire ; il y a *dissociation de la croissance pondérale et staturale.* J'insisterai dans un chapitre spécial sur cette notion nouvelle importante. Les paliers de la courbe staturale précèdent souvent l'éruption dentaire de une ou plusieurs semaines ; d'autres fois ils correspondent avec la date de la percée des dents.

Il est rare qu'il n'y ait qu'un palier ; le plus

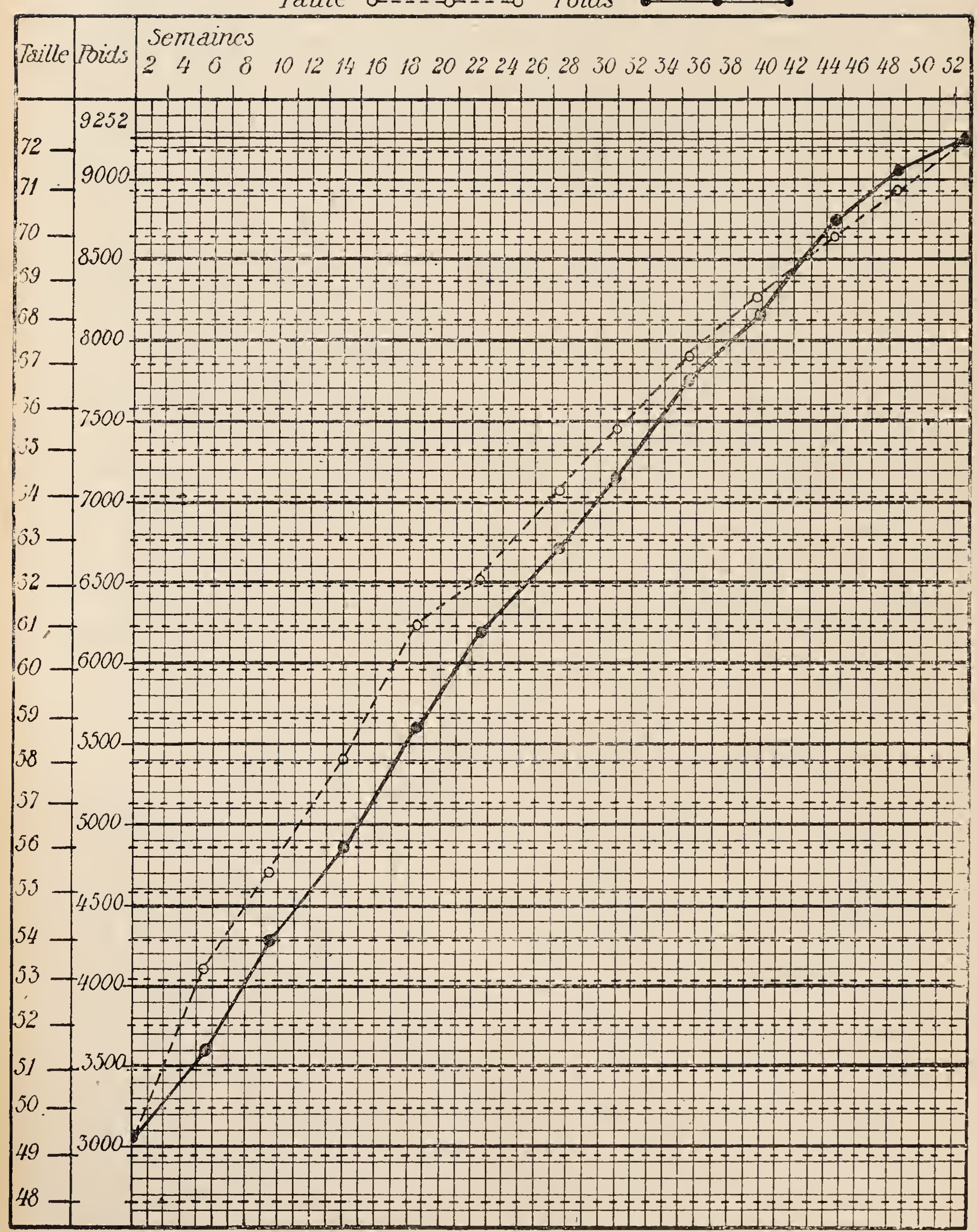
souvent il y en a plusieurs, en rapport avec l'évolution des groupes dentaires. On relève aussi des ascensions lentes de la courbe staturale, indiquant un ralentissement, sans arrêt complet, de l'accroissement de la taille. L'anorexie de la dentition retentit vraisemblablement sur la taille comme sur le poids.

Cependant la dissociation de la croissance pondérale et staturale est commune ; un enfant grandit souvent de 1 à 2 cent. alors que son poids reste stationnnaire, ce qui démontre l'indépendance nutritive du système osseux du reste de l'organisme.

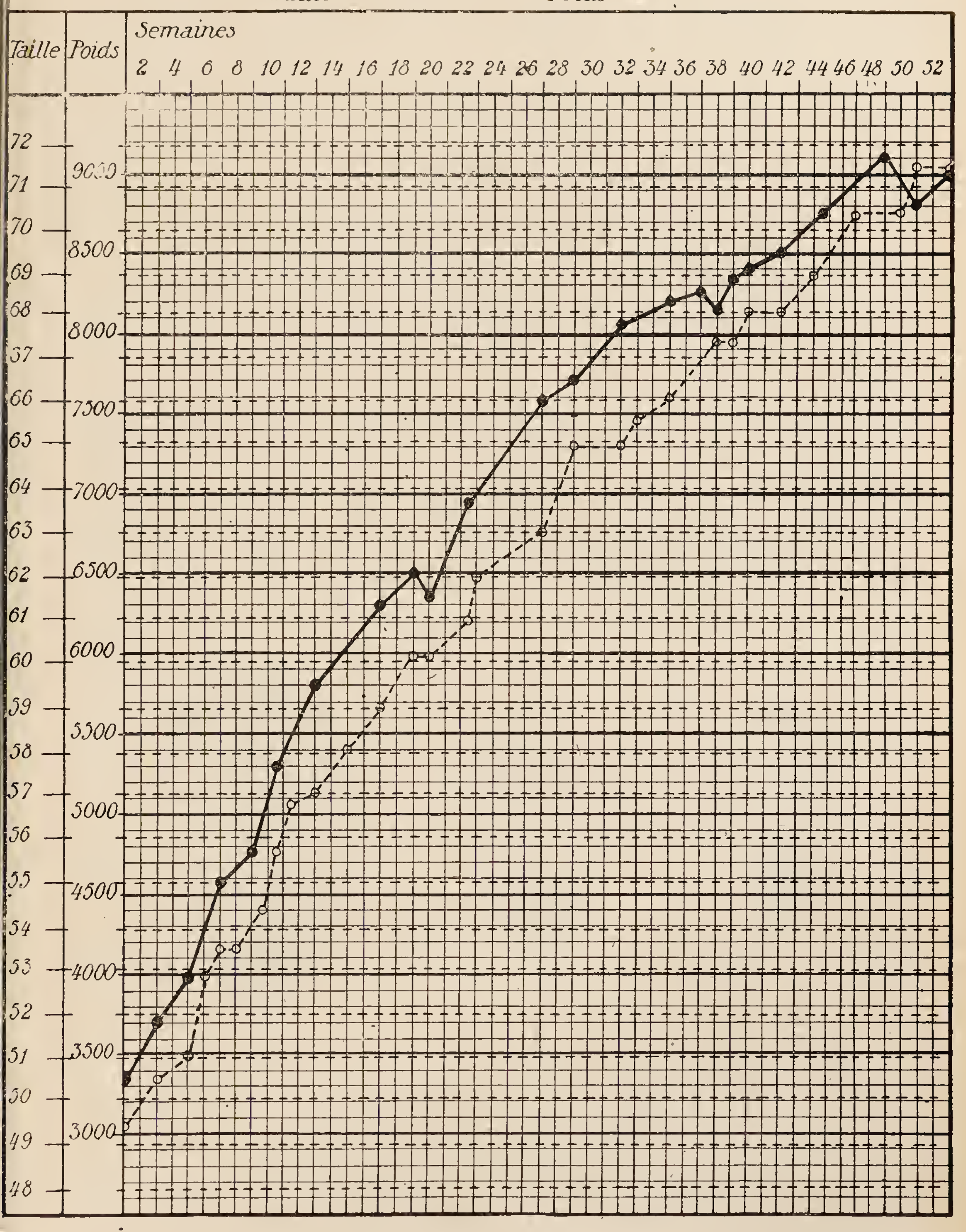
L'apparition des paliers dans la courbe staturale après l'âge de six mois, correspondant aux poussées dentaires ne permet guère de douter de l'influence de la dentification sur le processus d'ostéogénèse dans les épiphyses. Ce processus d'abord régulier, durant les mois qui suivent la naissance, se ralentit ou s'arrête pendant que la dentification devient suractive. Il semble que pendant cette phase du développement il y ait une sorte de balancement entre l'activité nutritive de l'appareil dentaire et celle du système osseux. C'est là une résultante de l'observation des faits, quelqu'interprétation physiologique que l'on puisse en donner. La dentification ne détermine donc pas seulement des troubles locaux, comme certains auteurs l'ont prétendu dernièrement, mais aussi des modifications des la nutrition générale portant spécialement sur les os et rententissant sur la croissance staturale. Nous avons remarqué que les

paliers, indiquant un arrêt de la taille, manquent parfois chez les enfants dont l'accroissement est intense, qui sont en anticipation de croissance ; mais le nombre de ces enfants est infime relativement aux autres ; ils percent leurs dents sans qu'on s'en doute.

Il n'est pas surprenant que ces faits aient échappé jusqu'ici, puisqu'on ne toisait pas méthodiquement ces nourrissons. On trouvera des détails sur ce sujet dans la communication faite par M. Russesco, à la Société d'Anthropologie en 1924.



I. — Schéma du poids et de la taille normale.



II. — Variations du poids et paliers de la taille en rapport avec la dentition.

CHAPITRE IV

REMARQUES SUR L'ACCROISSEMENT DU CRANE ET DU CERVEAU APRES LA NAISSANCE ET DANS LE PREMIER AGE

La prédominance des fonctions psychiques est capitale dans l'espèce humaine, on ne s'étonnera donc pas que j'aie cru devoir entrer dans certains détails sur le développement du cerveau et sur le mode d'ossification de son enveloppe, le crâne.

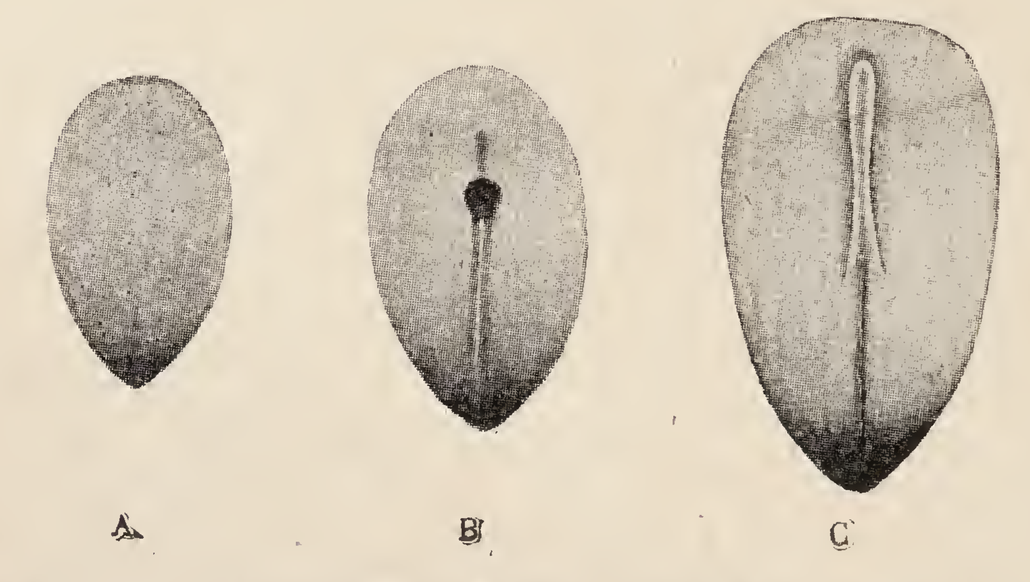


Fig. 11. — Blastodermes d'oiseau. Apparition du sillon et de la gouttière primitive, premier rudiment du système nerveux central formé aux dépens de l'ectoderme.

Je rappelle que l'apparition du système nerveux a lieu dès les premières phases de la vie embryonnaire ; le sillon medullaire se transforme en un

tube, le névraxe, par la soudure des bords de la gouttière primitive ; ce premier rudiment du système cérebro-spinal précède tous les autres organes. L'extrémité antérieure du tube se renfle pour former la première vésicule cérébrale ; peu après se forment en arrière deux autres vésicules : la seconde et la troisième vésicules cérébrales primitives. La vésicule cérébrale antérieure, après avoir poussé deux prolongements latéraux, les vésicules oculaires, bourgeonne deux excroissances séparées par un repli vasculaire correspondant à la faux du cerveau, ce sont les hémisphères cérébraux. La vésicule cérébrale moyenne constituera la région des tubercules quadrijumeaux ; la postérieure formera la vésicule cérébelleuse et en arrière celle du bulbe rachidien. Le reste du névaxe primitif correspondra à la moëlle épinière. Dès la cinquième semaine, dans l'embryon humain, les vésicules cérébrales sont ébauchées ; elles sont déjà visibles au deuxième jour de l'incubation chez les oiseaux.

Les vésicules cérébrales constitueront les hémisphères cérébraux. D'abord lisses, ceux-ci se creusent de sillons qui n'apparaissent, la plupart, que vers le sixième mois de la vie intra utérine; d'autres, comme la dépression sylvienne, sont plus précoces, car elle forme déjà une gouttière au troisième mois. Les scissures limitent les plis de la substance cérébrale qui formeront les circonvolutions.

A la naissance, la morphologie des hémisphères est

achevée et ne subira plus que des remaniements peu importants.

Pendant la vie embryonnaire, les os de la voute sont représentés par une membrane continue de tissu fibreux, tandis que les os de la base du crâne passent par la phase cartilagineuse. Les points d'ossification des os de la voute se produisent dans l'épaisseur de la membrane fibreuse. à laquelle le tissu osseux va se substituer directement..

Mais les os de la base du crâne sont d'abord cartilagineux, et PARROT a fait très justement remarquer que, dans la dysplasie osseuse qui constitue l'achondroplasie, la déformation spéciale du crâne était en rapport avec l'anticipation du développement des os de la voûte fibreuse, l'ossification étant fortement retardée dans les cartilages de la base. Les points d'ossification initiaux se montrent dans le tissu fibreux de la voûte, à la place où chaque os va commencer de se développer ; de là, ces points osseux centraux vont irradier vers la périphérie ; on voit aussi paraître plus tard des points complémentaires excentriques qui marchent à la rencontre des premiers. Il y a deux points d'ossification pour chacune des moitiés du frontal, qui semble primitivement être un os double, un point central pour chacun des poriétaux, un pour chaque écaille du temporal, et un pour la partie postérieure aplatie de l'occipital. La marche de l'ossification est telle que les angles des os de la voûte restent fibreux plus longtemps que le centre.

Les régions vers lesquelles convergent ces angles

persistent à l'état membraneux et vont constituer les fontanelles, qui sont au nombre de six. Deux

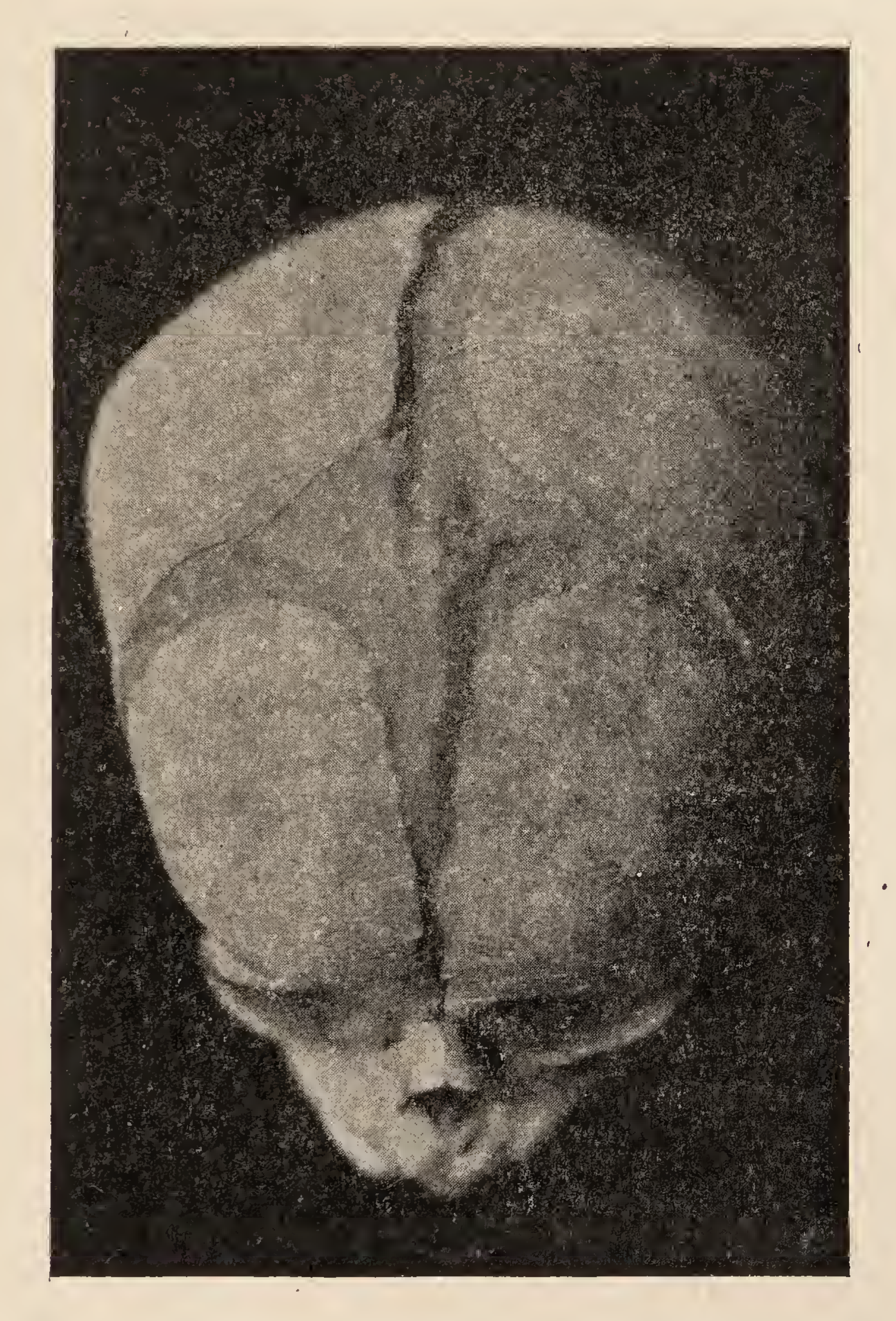


Fig. 12. — Voûte du crâne d'un nouveau-né montrant la fontanelle antérieure et les membranes suturales un peu élargies.

sont supérieures et médianes : l'antérieure *bregmatique* est la plus grande ; elle est losangique à

grand axe antéro-postérieur ayant environ 2 cm. 5 de longueur sur 1 cm. 5 de largeur à la naissance, la fontanelle postérieure dite aussi *lambdatique* est déjà bien plus ossifiée à la naissance que l'antérieure ; elle n'a guère que 7 à 8 millimètres de diamètre; elle est parfois masquèe par un os wormien. Il y a quatre fontanelles inférieures et latérales, deux de chaque côté : l'antérieure ou *ptérique*, entre le frontal, le pariétal, l'écaille du temporal et la grande aile du sphénoïde ; la postérieure, *astérique*, entre le pariétal, l'occipital et la partie mastoïdienne du temporal.

Après la naissance, par suite des progrès de l'ossification, les angles osseux s'avancent graduellement à la rencontre les uns des autres et ainsi le tissu osseux se substitue au tissu fibreux des fontanelles, dernier vestige du crâne membraneux. Les fontanelles latérales disparaissent les premières, les supérieures plus tardivement. Il y a de grandes variations dans l'époque où se termine l'ossification dans la fontanelle antérieure et, d'après de nombreuses observations que j'ai pu faire sur des nouveaux-nés à l'hospice des Enfants Assistés, la persistance de cette fontanelle n'indique pas toujours un retard dans le développement général de l'organisme. Il est vrai que chez les enfants prématurés, atrophiques et rachitiques, l'ossification de la fontanelle est moins avancée qu'à l'état normal ; mais il n'est pas rare de rencontrer des enfants normaux chez lesquels la fontanelle reste assez longtemps ouverte pendant toute la deuxième

année , alors qu'elle est fermée en général avant dix-huit mois. Au cours de l'hydrocéphalie le processus de l'ossification est profondément troublé dans les fontanelles et les membranes suturales, par la pression excentrique du liquide accumulé dans la cavité cranienne ; les fontanelles peuvent alors doubler ou tripler d'étendue.

Lorsque les fontanelles sont fermées, les angles des os arrivent en contact ; mais les bords des os ne se soudent que plus tard et le crâne continue à se développer en étendue, grâce aux membranes suturales qui jouent le même rôle pour l'accroissement des os plats, que le cartilage épiphysaire pour les os longs. Le développement du cerveau ne s'arrête que lorsque les sutures sont oblitérées et les os soudés. L'ordre d'oblitération des sutures est habituellement le suivant : suture sagittale, d'abord obélion puis vertex, puis extrémité postérieure, enfin extrémité antérieure, puis suture coronale et suture lambdoïde. Il est bien établi que le développement du crâne, à l'état normal, marche de pair avec celui du cerveau, d'où l'utilité de la mesure de la circonférence cranienne pour apprécier les variations de volume de l'encéphale, comme nous le montrerons plus loin.

Par exemple la soudure prématurée de la suture lambdoïde force le cerveau à s'accroître dans le sens antéro-postérieur, car il ne peut s'étendre latéralement ; de là des degrès plus ou moins prononcés de dolicocéphalie qui peuvent aller jusqu'à

la déformation scaphoïde du crâne ; la soudure prématurée totale des os du crâne détermine la microcéphalie ; mais ce trouble profond de l'ossification cranienne coïncide le plus souvent avec une malformation coexistante ou une sclérose qui a fait rétracter le cerveau; aussi les interventions opératoires fort graves, les craniectomies, tentées pour faciliter l'accroissement du cerveau enfermé dans une boîte inextensible, sont généralement vouées à l'insuccès.

Dans les premiers mois après la naissance, les os du crâne sont minces et le diploë a encore une certaine flexibilité qui explique la possibilité de modifier la forme générale du crâne. C'est par des pressions circonscrites continues que certaines peuplades sauvages arrivent à déterminer les déformations ethniques bien connues. Par ce même mécanisme, lorsqu'un enfant est toujours couché sur le même côté, la région pariéto-occipitale se déprime assez vite par l'effet de la pesanteur ; mais, par compensation, la bosse frontale de ce même côté devient proéminente; on a donné le nom de plagiocéphalie à cette rotation partielle du crâne autour de son axe vertical. Il arrive que cette asymétrie cranienne est congénitale, lorsque la tête du fœtus est comprimée latéralement par les os déformés du bassin de la mère; j'ai eu l'occasion de voir plusieurs enfants, nés avec une plagiocéphalie très accentuée; la mère avait un bassin oblique ovalaire. Même dans ce cas, la déformation cranienne se corrigeait en quelques mois, quand on

prenait la précaution de coucher l'enfant sur le côté opposé à celui où existait la dépression cranienne. (1)

Contrairement aux idées erronées émises par Virchow sur ce sujet, M. Guéniot a démontré que l'action de la pesanteur suffisait à déterminer la plagiocéphalie à droite ou à gauche, suivant que l'on couchait toujours l'enfant sur le même côté. M. Eschbach, interne à la maternité de l'hôpital Tenon, a constaté que la déformation se produisait à volonté dans ces conditions, si les nouveaux-nés étaient couchés sur le même côté.

J'ai étudié dernièrement une variété de plagiocéphalie qui n'avait pas fixé l'attention des observateurs ; elle est en rapport avec une myotonie cervicale asymétrique chez les nourrissons, qui ont une tendance à tourner la tête du même côté, la nuit aussi bien que le jour : il ne s'agit pas d'un vrai torticolis, avec contracture du sterno-mastoïdien, mais plutôt d'une hypertonicité unilatérale des muscles cervicaux que l'on avait attribuée au fait que les nouveau-nés tournent toujours les regards du côté de la lumière. Cette hypertonicité ne dure guère au-delà de huit à dix mois, et il est facile de remédier à cette plagiocéphalie temporaire, en fixant les enfants dans leur berceau, de manière que leur tête n'appuie pas toujours sur le même côté. La correction de la déformation crânienne, même avec proéminence de la bosse

(1) Recherches sur la plagiocéphalie chez l'enfant par le Docteur Eschbach, *Thèse de Paris,* 1907.

frontale du côté de la plagiocéphalie, est assez rapide et, après deux ans, l'asymétrie crânienne est très peu apparente. (1)

Il n'est pas rare de voir la plagiocéphalie coïncider avec le craniotabes unilatéral; il est probable que la pesanteur intervient pour entraver temporairement l'ossification dans le diploë de la région pariéto-occipitale et les lames osseuses se laissent déprimer par la pression des doigts, comme des feuilles de parchemin. C'est à tort que l'on a voulu considérer cette dysostose locale comme ayant une signification pathologique spéciale en rapport avec l'hérédo-syphilis (PARROT). Le craniotabes est observé fréquemment chez les prématurés dont l'ossification est ralentie, ou même chez de beaux enfants qui ont la tête forte et le cerveau pesant; l'action de la pesanteur paraît plus manifeste dans ces circonstances et modifie l'ossification du diploë qui s'amincit.

DÉVELOPPEMENT DU CERVEAU

J'ai indiqué plus haut que, pendant les premières phases de la vie embryonnaire, le développement du système nerveux et du cerveau était extrêmement précoce; il n'est donc pas surprenant, qu'après la

(1) La myotonie cervicale des nourrissons avec plagiocéphalie et croniotabes par G. VARIOT. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux.* 1923.

naissance, ils continuent de s'accroître beaucoup plus rapidement que la plupart des autres organes.

Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur le tableau suivant dressé par Vierordt qui contient les variations du poids du cerveau depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte.

Les poids du cerveau sont évalués en grammes.

AGE	Sexe Masculin		Sexe féminin	
	Gr.	Nombre de pesées	Gr.	Nombre de pesées
MOIS				
0	387	36	384	38 (1)
1	463,8	5	402,9	7
2, 3	548,9	8	527	7
4, 5, 6	632,4	7	575,4	8
7, 8, 9	740	5	771,1	3
12	944,7	17	872	11
18	1019,7	3	889,1	4
21	1078	1	960,7	2
ANS				
2 1/2	1159,5	1	1060,8	7
3	1208,1	19	1040,2	23
4	1330	19	1139	13
5	1263	10	1221	19
6	1359	10	1265	10
7	1348	14	1296	8
8	1377	4	1150	9
9	1425	3	1243	1
10	1408	4	1284	4
11	1360	7	1238	1
12	1416	5	1245	2
15	1490	3	1238	8
18	1421	8	1325	21

(1) D'après MM. Cruickshank et Miller (de Glascow) le poids moyen du cerveau atteindrait 400 gr. au commencement du dixième mois. (440 pesées.)

D'après le petit nombre de pesées du cerveau opérées par Vierordt, on ne doit pas considérer ces moyennes comme stables et définitives, mais elles suffisent à établir la précocité de la prédominance du poids du cerveau masculin sur le poids du cerveau féminin.

Voici un autre tableau de l'accroissement du poids du cerveau dû à Boyd dont les chiffres, surtout dans les premiers mois, s'écartent notablement de ceux de Vierordt.

AGE	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Gr.	Nombre de pesées	Gr.	Nombre de pesées
A la naissance...	331	42		
De la naissance à	493		452	39
3 mois	603	16	991	20
De 3 à 6 mois...	777	15	1136	25
De 6 mois à 1 an.	942	46	283	40
D'un an à 2 ans.	1097	34	560	33
De 2 à 4 ans....	1140	29	728	29
De 4 à 7 ans....	1302	29	844	19
De 7 à 14 ans...	1374	22	1155	18
De 14 à 21 ans..		19	1244	16

La discordance très notable en poids enregistrée dans les tableaux de Vierordt et de Boyd pour les premiers mois, peut être expliquée, par le fait que le premier pesait les cerveaux des jeunes sujets sans les dépouiller de leur pie-mère.

Mais il est plus important de relever avec Topinard que, de trois à six mois, l'encéphale a déjà acquis 44 0/0 de son poids, ou de son développement global; aucun autre organe, à ce point de vue, ne peut lui être comparé.

Il ressort aussi, de ces tableaux, que c'est surtout dans le cours de la première année que l'accroissement du cerveau est énorme.

Le poids du cerveau représente, à la naissance, environ 1/8 du poids du corps, il a triplé de poids de 0 à 1 an, mais il est vrai que le poids total du corps a aussi triplé dans le même laps de temps. L'extrême rapidité du développement du cerveau s'accentue plus encore proportionnellement, dans les années qui suivent. A six ans, le cerveau a déjà atteint 83 % et plus du poids qu'il aura à l'âge adulte; cependant le poids du corps n'est que de 17 kgs, tandis que le poids total d'un adulte dépasse 60 kilos. Au moment de la puberté, le cerveau a déjà atteint son développement et ne paraît pas participer à la poussée ultime de la croissance.

On a comparé aussi l'accroissement du cerveau à celui de la taille et l'on a remarqué, que si la taille a plus que doublé de la naissance à six ans, le poids de l'encéphale a plus que triplé.

L'accroissement anticipé de la substance cérébrale relativement à la masse de l'organisme, nous rend compte de la précocité des perceptions sensorielles et des fonctions psychiques. Les premiers indices de la connaissance se manifestent vers six à sept mois, alors que le cerveau pèse déjà 750 gr.

environ, au lieu de 380 gr. à la naissance ; l'enfant sourit déjà et reconnaît sa mère et les personnes qui l'entourent.

A 12 ou 13 mois en même temps qu'il commence de marcher et d'exercer ses sens, surtout celui du tact, il commence à reconnaître les objets et à gazouiller, mais ce n'est guère qu'à dix huit mois ou deux ans, qu'il émet des sons articulés ayant une signification; bien avant de parler lui-même, il comprend le langage et exécute les ordres qu'il reçoit; il apprécie très bien aussi les expressions des traits du visage. Ce n'est guère qu'à deux ans que les enfants ont déjà un petit vocabulaire qu'ils articulent plus ou moins distinctement; le poids du cerveau atteint déjà 1.000 gr. environ tandis qu'il ne dépassera guère 1.300 gr. à l'âge adulte. BUFFON admettait que ceux qui parlaient plus tardivement que les autres, et seulement à deux ans et demi ou trois ans, ne s'exprimaient pas, plus tard, aussi aisément que les autres. Les filles sont souvent plus avancées pour le langage que les garçons. On croyait autrefois que les enfants, retardés pour parler, avaient le filet, c'est-à-dire le frein de la langue trop court. C'est là un préjugé mondial, comme l'a établi M. CHERVIN dans son intéressant travail sur ce sujet.

Le repli muqueux du frein lingual, même raccourci, ne peut entraver les mouvements pour l'articulation des sons. A partir de trois ou quatre ans, les fonctions sensorielles et psychiques ont une

activité intensive. La mémoire se développe et le cerveau emmagasine une multitude d'impressions et d'images correspondant aux obejts extérieurs. Le poids du cerveau dépasse déjà 1.200 gr.

MESURE DE LA CIRCONFÉRENCE CRANIENNE POUR SUIVRE LE DÉVELOPPEMENT CÉRÉBRAL

La méthode des pesées du cerveau après la mort est d'une exactitude rigoureuse pour apprécier son accroissement; mais on peut suivre son développement par les variations de volume du crâne pendant la vie en enregistrant le périmètre cranien mesuré au ruban métrique. Sur mes conseils, M. Fayolle, interne dans mon service de l'hospice des Enfants Assistés, a entrepris des recherches sur ce sujet, qu'il a consignées dans sa thèse inaugurale : il ne s'est pas contenté de mesurer le crâne des enfants, normalement développés, mais aussi celui des atrophiques et des hypotrophiques, plus ou moins retardés dans leur accroissement. Le parallélisme des variations de volume du crâne et du cerveau est indéniable et comme l'a justement remarqué M. Fayolle, « La mensuration directe du crâne est un procédé suffisant pour apprécier le volume du cerveau, surtout dans la période de la vie qui s'étend de la naissance à deux ans. A ce moment en effet les os de la voûte sont minces, ils ne présentent par ces saillies irrégulières et ces dépressions

qu'on observe chez l'adulte et qui peuvent donner lieu à des erreurs dans l'évaluation de la masse cérébrale. »

Comme on va le voir, M. FAYOLLE a mesuré soit à l'hospice des Enfants Assistés, soit à la goutte de lait de Belleville un très grand nombre de nourrissons de 0 à un an, et ses mensurations ont été faites mois par mois. Les moyennes normales de la circonférence cranienne auxquelles il est parvenu lui ont servi de termes de comparaison avec d'autres mesures du crâne qu'il a pratiquées chez des enfants atrophiques et hypotrophiques. Voici le tableau dressé par M. FAYOLLE résumant les mensurations de la circonférence cranienne des enfants normaux de 0 à deux ans. (Voir page 59.)

On ne peut contester l'exactitude de cette méthode fort simple pour évaluer les variations de volume du cerveau durant la vie, car ces variations, comme il ressort du tableau de M. FAYOLLE, sont bien proportionnelles aux variations du poids du cerveau constatées par la balance, après la mort.

Comparons les chiffres donnés par les deux méthodes. De 0 à un an le cerveau triple à peu près son poids à la naissance; il passe de 380 gr. à la naissance à 944 à un an, soit une augmentation de 563 gr.; de un an à deux, le poids du cerveau s'élève de 955 gr. à 1.100 gr.; son accroissement est donc de 156 gr. dans la deuxième année.

D'autre part la circonférence cranienne de 0 à un an passe de 34 à 45 centimètres, elle augmente

de 11 cent ; de un an à deux cette circonférence s'élève de 45 à 48 centimètres, elle augmente donc de 3 centimètres seulement.

AGE	Nombre de cas mesurés	Circonférence crânienne en centimètres
De la naissance à 11 jours	74	34,6
11 jours	74	34,6
11 j. à un mois..	62	35,6
1 mois	31	36,5
2 —	30	37,8
3 —	21	39,4
4 —	24	40,75
5 —	21	41
6 —	20	42,5
7 —	25	43,8
8 —	25	44
9 —	18	44,5
10 —	18	45,1
11 —	23	45,4
12 —	32	45,38
13 —	27	45,8
14 —	22	46,2
15 —	9	46,18
16 —	11	46,8
17 —	23	47
18 —	12	47,08
19 —	17	47,2
20 —	15	46,9
21 —	17	47,2
22 —	16	47,06
23 —	16	47,5
24 —	12	48,5

Le rapport circonférentiel de 11 à 3 est très approximativement le même que le rapport pon-

déral de 563 à 156; ces derniers chiffres expriment l'augmentation du poids de l'encéphale ou de son volume. On peut donc, dans la pratique, considérer la mensuration de la circonférence cranienne comme suffisante pour suivre la progression du développement cérébral.

M. Fayolle a étendu ses recherches sur les variations de la circonférence cranienne aux nourrissons atrophiques âgés de trois mois à deux ans. D'une manière générale cet observateur a confirmé l'opinion que j'avais émise antérieurement sur l'indépendance relative de la nutrition du cerveau du reste de l'organisme, au cours des troubles qui peuvent retarder l'accroissement pondéral et statural.

L'atrophie infantile et l'hypotrophie, qui n'est autre chose que l'atrophie infantile prolongée jusqu'à deux et trois ans, consistent essentiellement dans un retard plus ou moins prononcé et durable du poids et de la taille. Lorsque le poids seul est diminué, il y a amaigrissement, mais non atrophie proprement dite.

En 1907, j'ai présenté à la société de pédiâtrie mes premières observations sur ce sujet; dans plusieurs autopsies, j'avais eu l'occasion de constater la disproportion entre le développement du cerveau et celui du reste de l'organisme. Une petite fille, âgée de 13 mois, ne pesait que 4 kgs 500 correspondant au poids normal d'un enfant de deux mois 1/2; elle avait cependant un cerveau

pesant 710 gr., c'est-à-dire autant que celui d'un enfant de sept mois, d'après la table de VIERORDT (1).

Je concluai de ces premiers faits que le mode de nutrition et d'accroissement du cerveau a un caractère spécial et que cet organe paraît échapper souvent aux troubles dystrophiques qui ralentissent la croissance générale. Suivant une expression vulgaire, le cerveau fait « cavalier seul » au milieu de l'organisme et son mode de développement vient confirmer la distinction établie par BICHAT entre les appareils de la vie animale et ceux de la vie organique.

J'ai poursuivi mes recherches dans cette direction en 1909 avec M. LASSABLIÉRE et nous en avons présenté les résultats à la Société de Biologie; elles viennent corroborer chez les jeunes enfants les remarques antérieures de M. MANOUVRIER sur l'autonomie nutritive du cerveau. D'après cet auteur « pendant que le poids s'abaisse, la moyenne du poids de l'encéphale ne continue pas moins de monter avec rapidité, c'est ce fait qui paraît très remarquable. Il établirait en effet que la nutrition cérébrale jouit d'une certaine indépendance, par rapport à la nutrition générale, puisque le cerveau continue à croître, pendant que le reste du corps

(1) Remarques sur l'indépendance du développement du cerveau dans l'hypotrophie infantile par G. VARIOT (*Société de Pédiotrie* 1907).

reste stationnaire ou même dépérit. Cette indépendance ne saurait évidemment être absolue, et l'on sait bien, d'ailleurs, que les troubles de la nutrition générale retentissent souvent, d'une manière très sensible, sur l'énergie fonctionnelle du cerveau. Mais l'on voit, d'autre part, des individus valétudinaires, anémiés, vieux ou jeunes, déployer une grande activité intellectuelle qui contraste avec l'affaiblissement du reste de l'organisme (1). Ces réflexions s'appliquent particulièrement à la première enfance où l'on rencontre fréquemment des sujets très chétifs, très atrophiques avec un poids et une taille bien au-dessous de la normale et qui manifestent une intelligence qui étonne chez des êtres si peu développés. La tête de ces enfants est volumineuse et disproportionnée au reste du corps ; la circonférence cranienne, comme l'a constaté M. FAYOLLE chez les atrophiques, dans le tableau page 66, s'accroît d'une manière indépendante en rapport avec le développement spécial de l'encéphale.

L'intégrité relative et l'autonomie du cerveau dans ces circonstances rappelle sa défense au cours de l'inanition chez l'adulte. On sait en effet que, pendant le jeûne, l'amaigrissement respecte l'encéphale au détriment des autres tissus. Comme je l'ai

(1) Dictionnaire de Physiologie par Ch. RICHET. Article cerveau par MANOUVRIER.

déjà indiqué plus haut, c'est de un an à quatre ans que le cerveau est le plus développé dans l'espèce humaine, puisque le rapport au poids total du corps est cinq fois plus grand que chez l'adulte. Cette anticipation normale du développement du cerveau nous explique comment les enfants ont toujours la tête si volumineuse en proportion de leur taille. Le fonctionnement intensif de cet organe dès les premières années de la vie et sa nutrition suractive ne sont pas sans influence sur sa vulnérabilité. Les gens du peuple disent d'un enfant qui a la tête forte : « C'est une tête à méningite. »

En effet le bacille tuberculeux se localise de préférence dans les méninges cérébrales à cet âge; la méningite est la véritable phtisie de l'enfance, comme l'a si bien dit Guersant; elle n'épargne pas les nourrissons, mais son maximum de fréquence est de 2 à 5 ans, comme je la'i établi, en 1903, dans mon rapport à la commission de la dépopulation sur la mortalité des enfants de un à quatorze ans en France. Or, à cet âge, le poids du cerveau a presque atteint le poids qu'il aura chez l'adulte, et est absolument disproportionné avec l'ensemble de l'organisme.

Nous avons pu faire avec M. Lassablière, dans mon service de l'hospice des Enfants Assistés, un certain nombre d'examens nécroscopiques des enfants atrophiques ou hypotrophiques, dont le poids et la taille avaient été exactement relevés pendant la vie, et chez lesquels on a pu peser

l'encéphale après la mort. Nous avons comparé le poids de l'encéphale de ces enfants hypotrophiques au poids de l'encéphale d'enfants normaux du même âge. Pour apprécier le degré du processus d'hypotrophie chez ces sujets, nous avons procédé comme pour l'encéphale et comparé le poids et la taille à ceux des enfants normaux du même âge.

Nous avons enregistré dans le tableau suivant le développement du cerveau, de la taille et du poids total chez les enfants hypotrophiques, et nous avons placé en regard le développement du cerveau de la taille et du poids d'enfants normaux du même âge (*Voir tableau, page* 65).

Il ressort des chiffres inscrits dans ce tableau que la progression pondérale du cerveau dans ces douze cas, n'a pas été entravée pendant que le développement de la taille et du poids avait été plus ou moins ralenti.

Les résultats positifs que nous avons obtenus par la pesée directe du cerveau après la mort, sont également confirmés par la méthode employée par M. Fayolle qui a mesuré, pendant la vie, la circonférence cranienne d'un bon nombre d'enfants atrophiques et hypotrophiques.

Nous reproduisons le tableau dressé par M. Fayolle; en se reportant au tableau de cet auteur établi pour les enfants normaux, on pourra se convaincre que, pour ceux dont la croissance est anormale, la progression de la circonférence

Voici le tableau résumant nos observations : (1).

AGE	POIDS DU CERVEAU		TAILLE		POIDS TOTAL	
	Enfants hypo-trophiques	Enfants normaux	Enfants hypo-trophiques	Enfants normaux même âge	Enfants hypo-trophiques	Enfants normaux même âge
	Gr.	Gr.	c/m	c/m	kilogs	kilogs
16 mois	1070	900	70	74	7,400	9,400
17 —	1040	940	70	75	6,800	9,500
7 —	760	777	61	65	4,400	7,450
3 —	580	480	54	60	3,020	5,350
14 —	730	890	62	72	4,450	9,300
14 —	930	890	67	72	6,540	9,300
16 —	970	900	71	74	6,930	9,400
21 —	1020	1020	63	79	6,060	11
13 —	820	860	69	71	6,350	9,100
18 —	1050	950	73	76	6,730	9,700
19 —	870	960	67	76,5	6,400	9,800
6 —	705	750	51	64	3,700	7

(1) *Bulletin de la Société de Biologie* janvier 1909 et *Clinique infantile* février 1909. L'autonomie du développement de l'encéphale chez les jeunes enfants par MM. Variot et Lassablière.

cranienne est nettement indépendante du développement général de l'organisme.

Tableau dressé par M. Fayolle *des variations de la circonférence cranienne dans l'atrophie infantile*

AGE	Circonfér. crânienne	Taille	Poids total du corps
	c/m	c/m	kilogs
3 mois (15) (1).	39,63	55,8	4,546
4 — (13)....	40,79	58,45	4,874
5 — (10)....		60	5,528
6 — (6)....	41,5	61,25	5,125
7 — (7)....	42,2	59,9	5,195
8 — (13)....	44,17	62,6	6,317
9 — (8)....	44,18	62,6	5,571
10 — (8)....	45,18	64,83	5,921
11 — (5)....	45,9	65,8	6,552
12 — (11)....	45,9	67,09	6,621
13 — (10)....	46	67	6,765
14 — (6)....	46	67,8	7,181
15 — (6)....	46	70,9	7,133
16 — (4)....	47,1	71,6	7,542
17 — (10)....	47,3	71	5,573
18 — (4)....	47	73,8	7,442
19 — (4)....	47,4	73,6	8,235
20 — (5)....	46,9	75	7,770
21 — (8)....	47,9	75,7	7,410
22 — (6)....	47,8	75,3	8,550
23 — (4)....	47,9	76,2	8,300
24 — (8)....	48,4	75,5	8,600

Le système osseux, comme nous l'avons déjà remarqué, au chapitre de l'ostéogénèse, a une cer-

(1) Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre d'enfants atrophiques mesurés.

taine autonomie de nutrition, mais moins accentuée cependant que celle du cerveau.

Tout l'ensemble des faits que nous avons exposés est donc concordant pour démontrer que le cerveau humain jouit d'une individualité spéciale aussi bien dans la croissance normale que dans la croissance anormale.

CHAPITRE V

L'ACCROISSEMENT DES MEMBRES INFÉRIEURES DU THORAX, DU COEUR, DE L'ESTOMAC, DU FOIE ET DU REIN CHEZ LE NOURRISSON

En me plaçant au point de vue pratique, j'étudierai plus loin, la croissance *globale* de l'organisme et particulièrement l'accroissement pondéral et statural dans le premier âge, à l'aide de la balance et de la toise; je me bornerai donc à donner quelques indications sur les changements de proportion dans les parties supérieure et inférieure du corps et sur le développement du thorax, du cœur, de l'estomac, du foie et du rein.

A la naissance, les membres inférieurs sont courts relativement au tronc. J'ai observé souvent que la réduction de la taille chez des nouveau-nés de poids normal, par exemple 47 ou 48 centimètres au lieu de 50 centimètres, avec un poids de 3 kilos, était due à un raccourcissement des membres inférieurs (fig. 13). DAFFNER a mesuré les variations rapides des proportions entre la moitié supérieure et la moitié inférieure du corps, après la naissance, en partant de l'ombilic et il a trouvé les chiffres suivants :

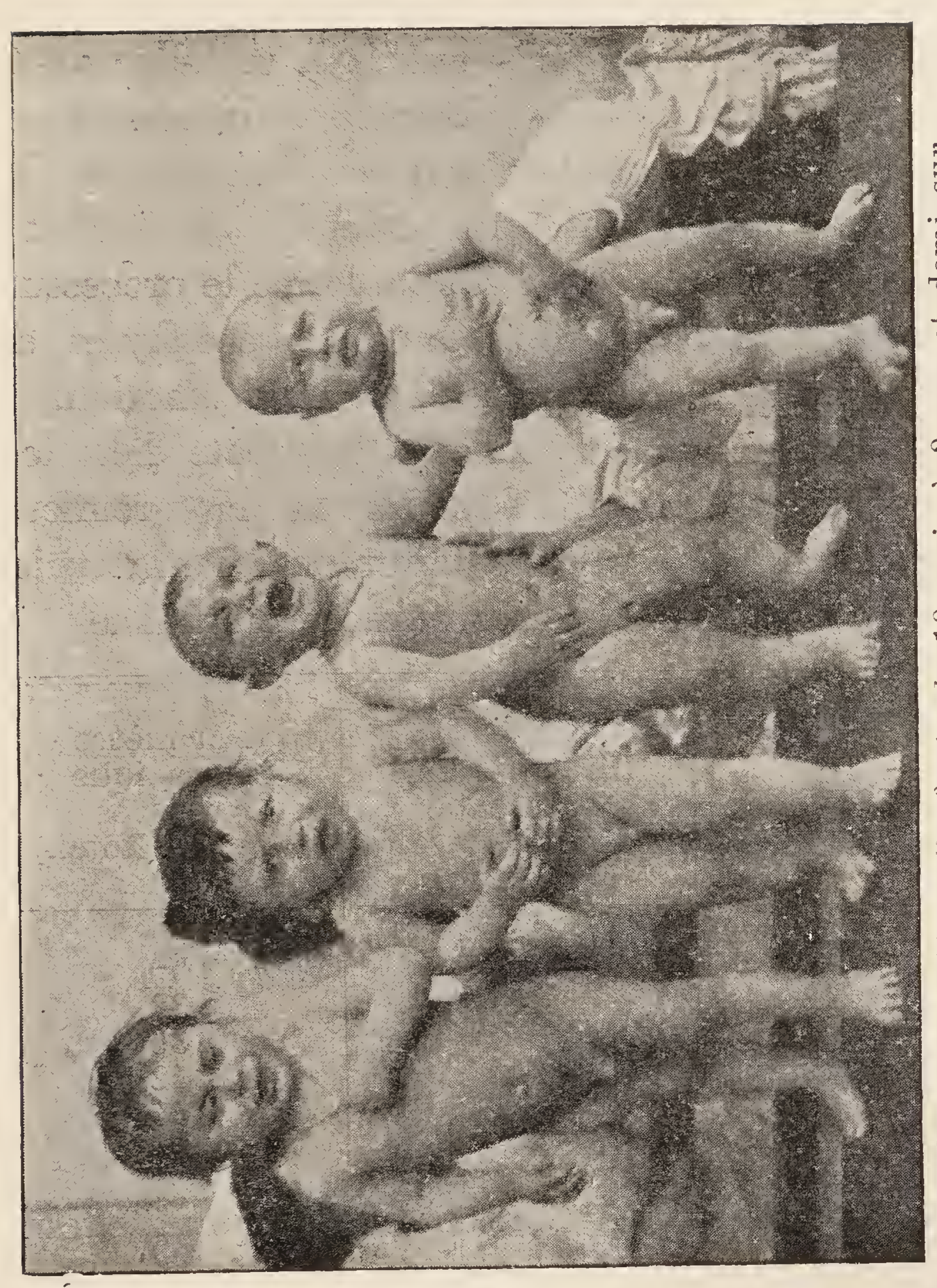


Fig. 15. — Série d'enfants de 18 mois à 2 ans et demi sur laquelle on suit les variations de longueur des membres inférieurs relativement au tronc.

AGE	Stature totale	Moitié inférieure	Moitié supérieure
	c/m	c/m	c/m
Nouveau-né	50	23	27,6
3 ans	91	47	44
5 ans	106	59,5	46,5
10 ans	137	79	58

Il ressort de ce tableau que la longueur de la moitié inférieure du corps qui était moindre de 4 cent. 6 que la moitié supérieure à la naissance l'emporte, à trois ans, de trois centimètres sur la moitié supérieure. Cet allongement si rapide des membres inférieurs est en rapport avec le processus très actif de l'ossification dans les épiphyses et avec les fonctions de l'appareil de la locomotion.

Pour le thorax, le périmètre augmente dans les proportions suivantes au cours de la première année; il est intéressant de rapprocher son accroissement de celui de la circonférence cranienne.

AGE	Circonférence crânienne (d'après Fayolle)	Périmètre thoracique (d'après Morgan Rotch)
	c/m	c/m
A la naissance...	34	32
6 semaines	37,2	36
5 mois	41	42
1 an	45,2	47
2 ans	48	51

L'accroissement du périmètre du thorax atteint dix centimètres dans les premiers mois et témoigne de l'activité des fonctions respiratoires chez le nouveau-né. La circonférence cranienne supérieure de deux centimètres au périmètre thoracique à la naissance, lui devient déjà inférieure de 1 cent. à 5 mois et cette différence ira se prononçant dans les années suivantes.

C'est à tort que l'on a proposé d'utiliser les chiffres fournis par la mensuration du thorax pour calculer la ration quantitative du nourrisson, suivant la méthode que nous avons proposée en nous servant du chiffre de la taille multiplié par le coefficient 14. Comme nous l'exposerons plus loin, ce coefficient 14 a été obtenu en enregistrant avec précision le poids total du lait absorbé en 24 heures par un nourrisson normal au sein et en divisant les chiffres exprimant la quantité de lait par les chiffres de la taille évaluée en centimètres. Cette méthode serait inexacte si l'on prenait les chiffres du périmètre thoracique comme base du calcul pour fixer la ration de lait, car l'accroissement du thorax n'est pas proportionnel à celui de la taille. De cinq mois à un an le périmètre thoracique n'augmente que de cinq centimètres, tandis que la taille s'allonge de dix centimètres environ. De plus il n'est pas rare de rencontrer des nourrissons débiles ayant un thorax grêle avec une taille longue et par suite une forte radiation calorique cutanée; de même, chez les atrophiques privés de pannicule adipeux, le périmètre thoracique est diminué et l'on risque de réduire trop la ration en s'appuyant sur une base aussi instable pour la calculer.

Je ferai la même remarque sur la méthode proposée par VON PIRKET qui a proposé de calculer la ration en utilisant les chiffres fournis par la mensuration de la longueur du tronc, obtenue en

faisant relever les jambes du nourrisson avant de le toiser. Les variations de longueur des membres inférieurs sont bien plus rapides que celles du tronc, et l'augmentation de la ration serait trop faible si l'on suivait les chiffres de là mensuration du tronc seul, pour la calculer.

Le Docteur T. Finlay a contrôlé les résultats des deux méthodes de calcul de la ration, dans les services de nourrissons de la ville d'Edimbourg qu'il dirige; il pense, comme nous, que l'on doit s'appuyer sur les chiffres de la taille et non sur la longueur du tronc pour fixer la ration de lait.

Le cœur. — Pendant la vie embryonnaire et fœtale il existe une large communication des cavités cardiaques par le tronc de Botal et la différence d'épaisseur des parois ventriculaires est minime, puisque la pression du sang est la même dans tout l'appareil cardio-vasculaire (1). A la naissance, le trou de Botal et le canal artériel se ferment, la circulation pulmonaire s'établit, les cavités cardiaques contenant le sang rouge et le sang noir deviennent indépendantes et la tension étant plus forte dans la grande que dans la petite circulation, les parois ventriculaires et auriculaires gauches prendront une épaisseur prédominante sur les

(1) Voir le mode d'oblitération du canal artériel par MM. Variot et Cailliau. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* 1921.

parois des cavités droites. Voici d'après David Bovaird et Mathias Nicoll qu'elles seraient les variations du poids du cœur de la naissance à quatre ans en grammes :

	Poids (en grammes)
A la naissance	20,5
De la naissance à trois mois	21
De trois à six mois	27,1
De six à neuf mois	35,1
De neuf à douze mois	36,5
De douze à quinze mois	40,1
De quinze à dix-huit mois	43,3
De dix-huit à vingt-et-un mois	49,9
De vingt-et-un à vingt-quatre mois	57,6
De deux à trois ans	58
De trois à quatre ans	72
De quatre à cinq ans	74

Le rythme de l'accroissement de la masse du cœur est tout à fait spécial, si on le compare à l'augmentation globale de l'organisme.

Pendant que le poids de naissance d'un enfant triple en une année, le poids du cœur passe de 20 gr. à 36 gr. 5; d'autre part il s'accroît de 40 à 57 gr. dans le cours de la deuxième année, un peu plus que pendant la première, tandis que le poids total du corps passe seulement de 9 kg. à 11 kg. 500. Il semble donc que le développement du myocarde subit une forte impulsion dans le cours de la deuxième année probablement en rapport avec l'activité des fonctions de l'appareil locomoteur.

Au cours de l'atrophie infantile, j'ai remarqué souvent, aussi bien par l'examen radioscopique

sur l'enfant vivant que par des examens cadavériques, que le cœur n'était pas réduit dans son volume; parfois même il semble hypertrophié, ce qui est peut-être dû à la dégénérescence vacuolaire spéciale des fibres du myocarde sur laquelle nous avons appelé l'attention dans nos recherches histologiques, avec M. Cailliau (1).

Au devant du péricarde, après l'ablation du sternum, on voit, chez le nouveau-né, une glande dont le tissu mou et grisâtre rappelle celui des glandes lymphatiques, c'est le thymus qui déborde un peu le sternum en haut et recouvre la région des oreillettes et une partie des ventricules du cœur; il est plus développé chez les prématurés, mais son rôle physiologique est presque achevé à la naissance, car il s'atrophie et, vers l'âge de deux ans, on n'en retrouve que des vestiges à l'état normal. Dans certaines anormalités de la croissance, le rachitisme, par exemple, le thymus peut être assez volumineux ; parfois même il s'hypertrophie et comprime alors les nerfs laryngés, déterminant des phénomènes de spasme glottique qu'on a décrit sous le nom d'asthme thymique. L'hypertrophie du thymus peut être décélée pendant la vie par l'examen radiographique qui montre une ombre plus ou moins étendue correspondant au parenchyme de la glande (Hochsinger.)

---

(1) Le processus de vacuolisation des fibres musculaires du cœur dans l'atrophie infantile. (*Bulletins de la Société des Hôpitaux* 1912).

Normalement le thymus, qui est en voie de regression chez les nourrissons, ne paraît pas avoir d'influence sur la croissance.

L'Estomac. — Le développement de cet organe et les variations de sa capacité sont très rapides dans les premiers mois. A la naissance il constitue une petite poche qui ne peut guère contenir plus de 40 à 50 gr. de liquide, comme le démontre la pesée des premières tétées au sein ; c'est donc une erreur d'espacer les tétées toutes les trois heures dans les premières semaines, comme on a conseillé de le faire, on risque ainsi d'hypoalimenter les nouveaux-nés, surtout avec des nourrices médiocres. D'ailleurs l'examen radiographique du contenu gastrique additionné de bismuth, permet de constater qu'après deux heures l'estomac est déjà vide. La paroi de cet organe constituée surtout par des couches de fibres musculaires lisses est souple et élastique, elle se laisse aisément distendre pour se rétracter ensuite, il n'y a donc pas grand inconvénient à laisser prendre au nourrisson des tétées inégales, les unes plus fortes, les autres plus faibles.

On a cherché néanmoins à calculer approximativement les variations de la capacité gastrique moyenne, suivant l'âge, surtout pour réglementer la ration dans l'allaitement artificiel. En laissant absorber des quantités trop fortes de lait, au bibe-

ron, on provoque des vomissements et des phénomènes dyspeptiques; si l'on donne des quantités trop faibles on détermine les troubles de l'hypoalimentation. L'évaluation de la capacité en remplissant de liquide l'estomac après la mort, ne peut fournir de résultats précis, car les parois ont subi la rigidité cadavérique et se laissent difficilement distendre; elles deviennent tout à fait flasques par la putréfaction. Cette méthode est donc infidèle. C'est par des observations physiologiques faites sur le nourrisson normal, buvant au sein suivant son appétit, que l'on est arrivé à résoudre ce petit problème. On pèse toutes les tétées en 24 heures et on divise la quantité du lait ingérée par le nombre des tétées, on obtient ainsi un chiffre qui représente la capacité moyenne de l'estomac. M. Perret, à la Maternité de Paris, a relevé les quantités de lait absorbées dans les dix premiers jours après la naissance.

1er jour: rien ou presque rien
2e jour: 160 gr. — 15 à 20 gr. par tétée
3e jour: 285 gr. — 25 4 30 gr.
4e jour: 360 gr. — 35 à 40 gr.
5e jour: 430 gr. — 40 à 45 gr.
6e jour: 470 gr. — 45 à 50 gr.
7e jour: 490 gr. — 45 à 50 gr.
8e jour: 500 gr. — 45 à 50 gr.
9e jour: 515 gr. — 50 à 55 gr.
10e jour: 540 gr. — 50 à 55 gr.

Pour les semaines et les mois qui suivent, en m'appuyant sur de longues observations faites à la

nourricerie de l'hospice des Enfants Assistés, dans laquelle les tétées des enfants sont pesées nuit et jour et enregistrées sur des fiches individuelles, je suis parvenu à dresser le tableau suivant dont les chiffres se rapprochent de ceux de Morgan Rotch, de Fleischmann, etc.

1re semaine: 30 à 50 gr., 9 tétées en 24 heures
2e semaine: 50 gr., 9 tétées
3e semaine: 60 gr., 8 tétées
4e et 5e semaines: 75 à 90 gr., 8 tétées
2e mois: 100 gr., 7 tétées
3e mois: 120 gr., 7 tétées
4e, 5e et 6e mois: 135 à 160 gr., 6 tétées
7e au 12e mois: 180 à 210 gr., 5 tétées

Il est digne de remarque que, d'une tétée à l'autre, la quantité de lait ingérée au sein peut varier sans inconvénient d'un quart et même d'un tiers, et que l'on peut laisser les nourrissons téter suivant leur appétit. La contractilité et les fonctions sécrétoires de l'estomac s'adaptent très bien à ces variations.

Ces données résultant des observations faites sur les nourrissons au sein s'appliquent à l'allaitement artificiel qui doit se rapprocher autant que possible de l'allaitement naturel pour la ration quantitative.

Le Foie. — Cet organe est plus développé chez le fœtus; il reste encore volumineux après la naissance. Son mode d'accroissement pondéral serait

le suivant pour les deux premières années d'après VIERORDT :

1er mois: 100 gr. 05
2e au 3e mois : 132 gr.
4e, 5e et 6e mois: 148 gr.
7e, 8e et 9e mois: 219 gr.
10e et 11e mois: 304 gr.
Un an: 333 gr.
Deux ans: 428 gr.

Le foie se développe donc parallèlement au reste de l'organisme; à un an il a triplé son poids comme le nourrisson lui-même et de un an à deux, il augmente à peine de 100 gr.; l'augmentation du poids du corps dans la deuxième année n'est que de 2 kg. 500 environ.

Le Rein. — D'après David BOVAIRD et Mathias NICOLL, l'accroissement pondéral du rein serait le suivant :

A la naissance: 11 gr. 05
De 1 à 3 mois: 17 gr. 17
De 4 à 6 mois: 21 gr. 03
De 7 à 9 mois: 26 gr. 07
De 10 à 12 mois: 30 gr. 01
De 2 à 3 ans: 40 gr. 03
De 3 à 4 ans: 51 gr. au 04
De 4 à 5 ans: 58 gr. 01

Le parenchyme rénal, de même que celui du foie, suit l'acroissement global de l'organisme, il triple son poids dans le cours de la première année.

CHAPITRE VI

LA PÉDIOMÉTRIE

ÉTUDE DE L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL ET STATURAL

La balance.

Depuis bien longtemps les médecins se sont servi de la balance pour suivre les variations du poids des nouveau-nés. Parmi les travaux les plus anciens sur ce sujet, on cite le *Sermo de pondere atque longitudine recens natorum,* publié en 1753 par Rœderer, accoucheur de Gœttingen.

Il est juste de rappeler qu'en France c'est Natalis Guillot qui a su apprécier tout le parti qu'on pouvait tirer de la balance, non seulement en hygiène mais aussi en médecine infantile; ses premières observations ont été consignées, en 1852, dans une leçon clinique faite à l'hôpital Necker et recueillie par Hervieux; il y démontre la nécessité des *pesées régulières* pour surveiller le développement des nourrissons. Avant cet auteur, Quételet, à Bruxelles, en 1835, avait déjà pesé et mesuré des nourrissons pour établir des tables de croissance, mois par mois, dans la première

année. Chaussier, à Paris, vers la même époque, mesurait aussi les nouveau-nés avec une toise spéciale; le premier il remarqua la perte initiale du poids dans les premiers jours qui suivent la naissance et la dissociation de la croissance pondérale et staturale qui en est la conséquence.

Ces observateurs s'étaient placés surtout à un point de vue scientifique et leurs recherches avaient plutôt un caractère anthropométrique, mais Natalis Guillot a été un novateur en se servant de la balance comme hygiéniste et comme médecin. Il a déjà vu que l'on peut utiliser la balance pour régler la croissance des nourrissons en pesant les tétées qu'ils prennent au sein; il connaît la quantité de lait absorbée par les nouveau-nés en 24 heures, ce qu'une femme peut produire de lait « il établit le rapport du nourrisson à la nourrice par la constatation du poids de celui-ci avant et après la tétée ». Il s'exprime ainsi : « Les observations que je possède me conduisent à affirmer que parmi les moyens d'appréciation de l'état de santé ou de la maladie de l'enfant, de la valeur de la nourrice, des pertes ou de l'accroissement de l'individu, nul n'est aussi strictement exact que celui que je vous soumets ». Cet observateur perspicace avait ouvert la voie où s'engagea plus tard Tarnier et son élève Budin, et dans laquelle nous cherchons à progresser aujourd'hui. En 1862, Winckel, dans ses recherches sur le poids des nouveau-nés appelle la balance le meilleur baromètre de la santé.

Bouchaud, interne à la Maternité de Paris, publie en 1869 ses travaux sur la nutrition du nourrisson et dresse les premières tables de croissance en France; elles diffèrent notablement, nous le verrons, de celles de Quételet. Dès lors la balance a pris droit de cité dans les maternités de Paris; elle était utilisée aussi à l'Hospice des Enfants Assistés par Parrot.

M. Herrgott fonda à Nancy en 1890 une œuvre dite de la maternité qui avait surtout pour but l'encouragement de l'allaitement maternel. Les femmes qui avaient accouché à la maternité revenaient un mois après leur sortie. On pesait leur enfant, on comparait son poids avec celui qu'il avait quatre semaines auparavant et on donnait une gratification variable suivant l'augmentation obtenue et la manière dont les enfants étaient soignés et suivant le nombre des enfants que les femmes avaient élevés.

En dix ans, du 1er janvier 1890 au 31 décembre 1900, on a pu secourir ainsi 2.052 femmes et distribuer 25.000 francs de primes.

Cette première ébauche du contrôle des nourrissons devait être complétée méthodiquement en 1892 par Budin dans la consultation qu'il fonda comme annexe de la maternité qu'il dirigeait à l'Hôpital de la Charité de Paris. Il faisait revenir, à intervalles réguliers, chaque semaine, les femmes accouchées dans son service pour peser et pour

inspecter leur enfant et pour leur donner des conseils. La préoccupation dominante de BUDIN est l'allaitement au sein, il ne distribue dans sa consultation qu'une petite quantité de lait stérilisé pour l'allaitement mixte. Sur 79 enfants qui fréquentaient sa nouvelle consultation à la clinique TARNIER, 4 seulement recevaient le biberon dès la naissance; la plupart étaient nourris exclusivement au sein et un certain nombre recevaient l'allaitement mixte.

Au mois de juillet 1892, un mois après l'ouverture de la consultation de nourrissons de BUDIN à l'hôpital de la Charité, fut inauguré le dispensaire pour Enfants Malades de Belleville. C'était une polyclinique infantile ; on nous apporta, pendant les chaleurs, un grand nombre de nourrissons atteints de diarrhée œstivale, nourris au biberon, avec des laits fermentés, vendus à bras prix.

L'allaitement artificiel est très répandu dans la population ouvrière du quartier de Belleville à Paris, parce que les jeunes mères sont obligées de travailler hors de chez elles, pour gagner leur vie et celle de leurs enfants. Pour guérir ces troubles gastro-intestinaux et pour en prévenir le retour, j'eus l'idée d'organiser une grande distribution de lait stérilisé industriellement à 108°. Le lait était cédé aux mères à prix réduit (30 centimes le litre). En trois mois plus de 16.000 litres de lait furent ainsi distribués à un grand nombre de nourrissons



Fig. 14 — L'Œuvre de la Goutte de Lait au Dispensaire de Belleville. Le grand triptyque représentant les trois opérations de la Goutte de Lait Française, a été exécuté par le célèbre peintre d'enfants, Jean GEOFFROY. Il appartient à la ville de Paris et est exposé **dans le grand hall de la Goutte de Lait** de Belleville, 126, boulevard de Belleville.

élevés artificiellement et les résultats furent très satisfaisants.

Cette distribution a été l'origine des Gouttes de Lait qui s'adressent plus spécialement aux enfants privés du sein de leur mère, parmi lesquels la mortalité était jusque là fort élevée. C'est en 1894, que le Docteur Léon Dufour, de Fécamp, organisa en dehors des maternités et des dispensaires pour enfants malades, une œuvre spéciale très semblable à la consultation des nourrissons ouverte par Budin à l'hôpital de la Charité et à la distribution de lait de Belleville; il donna à son œuvre, le nom de Goutte de Lait, qui est devenu générique.

Les consultations de nourrissons et les *gouttes de lait,* constituant des armes très puissantes pour lutter contre la mortalité infantile, furent bien vite acceptées et imitées par les médecins en France et dans le monde entier. En 1905 eut lieu à l'Institut Pasteur de Paris le 1er Congrès international des Gouttes de Lait qui donna une vigoureuse impulsion à ces institutions nouvelles et contribua beaucoup à leur vulgarisation dans les autres pays.

Ces nouveaux centres de protection du premier âge ont fourni un vaste champ de recherche pour approfondir les questions relatives à la croissance. Les pesées opérées chaque semaine sont enregistrées régulièrement, et des courbes graphiques de l'accroissement pondéral peuvent être ainsi dressées. On juge d'un coup d'œil si la croissance

du nourrisson est normale ou anormale en la comparant aux tables de la croissance pondérale moyenne. Les consultations de nourrissons, visant particulièrement les enfants au sein (il en est dans lesquelles on ne distribue pas de lait), aussi bien que les Gouttes de Lait, destinées surtout aux enfants au biberon, sont des centres d'enseignement hygiénique précieux, non seulement pour les mères, mais pour toutes les personnes qui s'intéressent à la puériculture. Je reviendrai plus loin sur la création des Instituts de Puériculture, en 1911, à l'hospice des Enfants Assistés.

La balance a donc été le premier instrument de contrôle de l'accroissement des nourrissons.

Ce n'est que plus tard, en 1905, que j'ai proposé de lui adjoindre la toise pour faire la pédiométrie méthodique.

CHAPITRE VII

LE POIDS A LA NAISSANCE CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX

L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL APRÈS LA NAISSANCE

Une des premières applications de la balance a permis de fixer le poids moyen des nouveau-nés au moment de la naissance à terme. Ce poids doit servir de point de départ pour suivre l'accroissement pondéral et dresser les tables de croissance du nourrisson.

Pour obtenir une moyenne stable il faut peser plusieurs centaines de nouveau-nés à terme de chaque sexe; il est évident que l'on ne doit pas faire entrer en ligne de compte des enfants prématurés ou mal conformés, car leur faible poids abaisserait considérablement la moyenne.

On est surpris des discordances entre les observateurs qui ont cherché à évaluer le poids de naissance, étant donné la simplicité de la méthode qui doit servir à le calculer. QUÉTELET, dans ses premières recherches l'avait fixé à 3 kg. 055. Plus tard BOUCHAUD à la Maternité de Paris avait obtenu un poids moyen de 3 kg. 250. Ce poids

initial fut généralement accepté par les accoucheurs en France jusqu'à ces derniers temps. Il se rapproche beaucoup de celui admis par VIERORDT pour la première semaine qui est de 3 kg. 228. BUDIN a trouvé comme poids initial 3 kg. Un de mes anciens externes, M. LASCOUX, mentionne dans sa thèse inaugurale que sur 50 garçons nouveau-nés pesés à la Maternité de l'Hôtel Dieu à Paris, le poids moyen était de 3 kg. 196 et de 3 kg. 053 sur 50 filles. Ce nombre de 50 enfants pesés est insuffisant pour obtenir une moyenne stable. J'ai repris l'étude de cette question avec un autre de mes élèves, le Docteur FLINIAUX, qui a relevé les poids enregistrés sur les resgistres de la maternité de l'hôpital Saint-Louis pour 500 garçons nés à terme et 500 filles; les moyennes calculées ont donné 3 kg. 130 pour les garçons et 3 kg. 020 pour les filles. Ces chiffres s'écartent très peu de ceux admis par M. LASCOUX. La moyenne générale du poids pour les deux sexes dans les tables que j'ai publiées avec M. FLINIAUX serait donc de 3 kgs 075, chiffre très rapproché de celui accepté par HAMHER, aux Etats-Unis, qui est de 3 kgs 100 (1).

---

(1) *Cyclopedia of Keating,* T. I. D'après des recherches plus récentes de HOLT, le poids moyen des enfants de race américaine serait de 3 kgs 400 pour les mâles et 3 kgs 250 pour les filles. Les enfants de race juive seraient les plus petits. Les enfants des multipares sont plus lourds que ceux des primipares. Les variations saisonnières n'ont pas un effet déterminé sur le poids des nouveau-nés. (*American Journal of physical Anthropology,* n° 2 (1922). Helen BRENTON.)

On doit donc considérer que le poids de naissance de 3 kgs 250, admis par Bouchaud et accepté par la majorité des accoucheurs, est trop élevé d'environ 150 gr.; il est vraisemblable que cet auteur a fait ses calculs sur des séries trop peu nombreuses pour qu'ils aient la précision nécessaire.

Les enfants peuvent naître viables à sept mois et même à six mois et demi, avec un poids qui peut descendre jusqu'à 1 kg et même au-dessous; c'est la grande débilité congénitale et la proportion de ceux qui survivent est minime.

A partir de 1.500 gr. il est habituel qu'on parvienne à élever les enfants débiles s'ils sont bien protégés contre le froid et s'ils reçoivent le sein de leur mère. Le lait de femme est indispensable pour alimenter les grands débiles, nous le verrons plus loin.

Inversement on voit naître des enfants avec un poids qui dépasse plus ou moins la moyenne; il n'est pas rare d'en rencontrer qui pèsent 4 kgs, 4 kgs 500 ; il est exceptionnel qu'ils atteignent 5 kgs.

Le poids des jumeaux est généralement faible et il est habituel que l'un d'eux soit plus fort que l'autre.

Au point de vue pratique on admet que la débilité congénitale commence au-dessous de 2 kgs 500, mais ce serait une erreur de croire que l'intensité d'accroissement sera proportionnelle au poids de naissance. Les gros enfants ne sont pas toujours ceux qui poussent le plus rapidement soit au sein,

soit au biberon. On voit bien souvent des nouveau-nés de 2 kgs 500 et même moins augmenter de poids très vite lorsqu'ils ont de bonnes nourrices. Il semble qu'ils cherchent à reprendre leur place dans l'échelle normale de la croissance. Je pense donc que certains accoucheurs ont beaucoup exagéré l'importance du poids de naissance dans ses rapports avec l'accroissement ultérieur et avec la résistance vitale. Cent grammes, et même deux cents, en plus ou en moins, à la naissance, sont négligeables si l'enfant est bien conformé et vigoureux. D'ailleurs, il en est qui viennent au monde amaigris, ils ont une taille longue avec un poids faible; leur croissance est déjà dissociée; souvent ils récupèrent le poids qui leur manquait en une semaine ou deux s'ils sont bien alimentés. Certaines femmes accouchent toujours d'enfants ayant un poids inférieur à la normale et qu'elles élèvent heureusement si elles sont bonnes nourrices. La débilité congénitale, au-dessus de 2 kgs, ne m'a pas semblé redoutable; j'ai connu des personnes adultes de haute taille avec un fort poids qui étaient débiles à la naissance.

Le coefficient de l'intensité d'accroissement n'est pas directement proportionnel au poids de naissance, et ce qui est vrai chez l'homme est encore plus évident si l'on considère le poids de naissance dans la série animale.

J'ai pu suivre, au Jardin d'Acclimatation de Paris, le développement de deux jeunes lionceaux que le directeur, M. Porte, a consenti à faire peser

chaque semaine, sur ma demande. M. ANTHONY, professeur d'anatomie comparée au Muséum, a bien voulu me communiquer les observations qu'il a poursuivies sur ce sujet et qui sont entièrement d'accord avec les premières constatations que j'avais faites sur les lionceaux. Il ressort de cet ensemble de faits que le poids de naissance des divers animaux n'a que peu d'influence sur leur développement à l'état adulte. Il me paraît intéressant de reproduire ces documents nouveaux.

Une lionne avait mis bas le 23 février 1914; le 27 février, les petits pesés par le gardien, sous mes yeux, pesaient 1.980 gr. pour le mâle et 1.670 gr. pour la femelle. J'ai pu suivre, pendant quelques semaines, l'accroissement pondéral de ces petits lionceaux, pesés régulièrement pendant que la lionne qui les allaitait était enfermée dans sa cage.

	Mâle	Femelle
	—	—
27 février	1 kgr. 980	1 kgr. 670
8 mars	2 » 950	2 » 600
15 mars	3 » 750	3 » 280
22 mars	4 » 600	3 » 950
30 mars	5 » 300	4 » 600
5 avril	6 » 050	5 » 150
12 avril	7 »	6 »
19 avril	8 »	7 »

Il est à remarquer que ces petits fauves ont seulement tété la lionne pendant deux mois et que leur accroissement quotidien, malgré le faible poids à la naissance, a été de 100 à 150 gr. Après

le 12 avril ils ont commencé de manger des morceaux de viande en plus de leurs tétées. Le mode d'accroissement intensif de ces animaux est évidemment très différent de ce qu'il est chez l'homme, puisque le lion est déjà adulte à trois ou quatre ans. Il n'en est pas moins vrai que le poids de naissance d'un lion atteint à peine 2 kgs et qu'il atteint au moins le poids de 150 kgs dans son entier développement.

Voici les chiffres précis que M. Anthony a relevés dans la série animale pour établir le rapport du poids de naissance au poids de l'animal adulte :

	Durée de la gestation	Rapport approximatif du poids du nouveau-né au poids de l'adulte
CARNASSIERS.		
Ursidés.		
Ursus arctos L. ...... (Ours brun.)	180 jours	1/600
Thalassarctos maritimus Desm. .... (Ours blanc.)	180 ?	1/620
Helarctos malenjanus Ruff	?	1/120
Félidés.		
Felis tigris L. ...... (Tigre.)	108	1/100
Felis leo L.	108	1/160
Felis pardus L.	108	1/130
Felis concolor L.	108	1/160
Felis domestica Gm. . (Chat domestique.)	56	1/25

	Durée de la gestation	Rapport approximatif du poids du nouveau-né au poids de l'adulte
	—	—
CANIDÉS.		
Canis familiaris L. ... (Chien domestique, Cocker.)	60 jours.	1/45
Canis aureus L.	60	1/50
ONGULÉS.		
DICOTYLIDÉS.		
Dicotyles torquatus L. (Pécari.)	?	1/24
HIPPOPOTAMIDÉS.		
Hippopotamus amphibius L. .... (Hippopotame.)	?	1/45
CERVIDÉS.		
Cervus hippelaphus Cuv.	?	1/20
OVIDÉS.		
Ovis aries L. .... (Mouton domest.)	150	1/14
Ovis traglaphus L. ... (Mouflon.)	151	1/14
Capra hircus L. ..... (Chèvre domest.)	152	1/11
Hircus depressus Schreb. .... (Chèvre naine du Sénégal.)	?	1/20
BOVIDÉS.		
Bos taurus L. .... (Bœuf domest.)	280	1/13
EQUIDÉS.		
Equus caballus L. .. (Cheval domest.)	347	1/12

	Durée de la gestation	Rapport approximatif du poids du nouveau-né au poids de l'adulte
	—	—
RONGEURS.		
MUCIDÉS.		
Mus musculus .... (Souris.)	19 jours.	1/26 à 1/10
CASTORIDÉS.		
Castor	90	1/27
CAVIIDÉS.		
Cavia cobaya Mc. Gn (Cobaye.)	65	1/7
Hydro-chœrus capybara Erxl. .... (Cabiaï.)	?	1/14
LÉPORIDÉS.		
Oryctolagus cuniculus L. .... (Lapin domest.)	30	1/42
INSECTIVORES.		
ERINACÉIDÉS.		
Erinaceus europeus L. (Hérisson.)	?	1/8
PRIMATES.		
SEMNOPITTHÉCIDES.		
Semnopithecus maurus Schreib	?	1/22
HOMIDÉIDÉS.		
Homo sapiens L. .... (Homme.)	280	1/22

Chez l'homme, le poids de naissance au poids de l'adulte est le même que chez les primates.

Pendant les premiers jours de la vie, CHAUSSIER et BOUCHAUD ont signalé une perte initiale du poids; d'après ce dernier observateur, la quantité perdue serait de 65 gr. le premier jour et de 35 gr. le second; elle est habituellement plus forte, et LASCOUX, dans son travail, l'estime à 200 gr. environ dans les deux ou trois premiers jours. Les accoucheurs, M. JEANNIN en particulier, admettent que l'abaissement initial du poids est expliqué « par l'évacuation du méconium, l'excrétion de l'urine, la perspiration cutanée, l'exhalation pulmonaire, alors que le nouveau-né ne prend qu'une quantité d'*ingesta* insignifiante comparée à la quantité de ses *excreta*. Cette chute initiale peut être faible ou même faire complètement défaut si le méconium a été expulsé au cours du travail (souffrance du fœtus, présentation du siège). Elle est en général plus prononcée chez les gros enfants ».

J'ai poursuivi, à la nourricerie Parrot, à l'Hospice des Enfants Assistés, quelques recherches sur les causes qui déterminent la chute intiale du poids. Est-elle imputable au bébé lui-même, comme on a tendance à le croire, à cause de l'évacuation du méconium, ou au contraire ne serait-elle pas en rapport avec l'insuffisance de la ration de lait ingérée au sein? La montée du lait est un peu lente les premiers jours, surtout chez les primipares. Sur un certain nombre d'enfants de un à deux jours, mis au sein d'une nourrice en pleine lactation, ou recevant au biberon une ration convenable de lait stérilisé, la baisse initiale du poids

ne m'a pas paru constante; certains nourrissons qui tétaient bien gagnaient du poids dès le deuxième jour; d'autres ne gagnaient ni ne perdaient pas de poids pendant quelques jours; la minorité seulement était incapable d'utiliser la ration de lait fournie et baissait de poids. En somme, il semble que souvent la chute initiale de poids est due plutôt à la secrétion tardive et insuffisante du lait dans les premiers jours qui suivent l'accouchement qu'au nouveau-né lui-même.

Lorsque l'accroissement pondéral a commencé, il sera continu dans les conditions normales, avec des variations quotidiennes de 25 à 30 gr. les deux premiers mois, puis de 20 à 25 gr. pendant le troisième et le quatrième mois, puis de 15 à 20 gr. pendant le cinquième et le sixième mois, de 10 à 15 gr. du septième au huitième mois, et enfin de 5 à 10 gr. pendant les derniers mois. Ces chiffres sont empruntés à Budin. La continuité de l'accroissement pondéral n'est plus aussi régulière après six mois; j'ai déjà indiqué que cette discontinuité dans la courbe pondérale peut être en rapport avec le processus de la dentification.

L'augmentation moyenne du poids chaque semaine varie de 170 à 210 gr. les premiers mois; elle est souvent plus forte si la mère est bonne nourrice et surtout lorsque les enfants, après une petite indisposition avec anorexie, boivent avec plus d'appétit pour regagner le temps perdu.

Il est commun de voir de beaux enfants en anticipation de croissance pondérale ; cette avance

n'offre que des avantages si la taille se développe proportionnellement au poids. Comme je l'ai déjà indiqué, des enfants nés avec un faible poids ont parfois une grande activité nutritive. En général, les nourrissons normaux ont au moins doublé leur poids de naissance à cinq mois ; les prématurés débiles, bien alimentés, doublent leur poids plus vite, à deux ou trois mois. A un an, un enfant doit avoir triplé son poids de naissance et il pèse 9 kgs environ.

On ne devra pas tenir grand compte des variations du poids d'un jour à l'autre; même pesé dans les mêmes conditions, un bébé peut avoir rendu ses urines et l'abondance de la miction ou des déjections peut avoir fait varier le poids de 50 gr. en plus ou en moins.

C'est plutôt l'accroissement pondéral global, à la fin de la semaine, qui devra être relevé avec soin, pour dresser une courbe graphique, ce que les mères ne manquent pas de faire pour suivre les progrès de leur enfant.

Il n'est même pas nécessaire de peser les nourrissons chaque jour, car les mères s'alarment souvent des moindres oscillations de poids quotidiennes, et la balance qui devrait être un instrument de contrôle devient quelquefois pour les mères un instrument de supplice. Cependant il sera utile de peser régulièrement les nouveau-nés pendant les premiers jours qui suivent la naissance pour s'assurer si la mère est ou non bonne nour-

rice; en pesant l'enfant avant et après la tétée, on reconnaîtra si la secrétion lactée est suffisante et régulière.

Il me paraît inutile de m'étendre ici sur la description du pèse-bébé qui est dans toutes les mains. C'est une balance vulgaire dans laquelle un des plateaux est remplacé par une corbeille dans laquelle on couche l'enfant nu. Ces balances commerciales sont sensibles à 1 gr. et peuvent peser jusqu'à 10 kgs.

Les petites bascules, avec curseurs, telle que celle que j'ai choisie pour faire partie de mon pédiomètre, ne sont sensibles qu'à 5 ou 10 gr. Mais cette approximation est bien suffisante dans la pratique, soit pour enregistrer le poids de l'enfant, soit pour peser la tétée de la mère.

Dans les grandes consultations, où l'on pèse un grand nombre d'enfants, le maniement de cette bascule est plus rapide que celui de la balance dans laquelle il faut changer à chaque fois les poids; il est plus commode de faire mouvoir les curseurs jusqu'à ce que l'équilibre du levier soit obtenu. Ma surveillante parvient à peser et à toiser à l'aide de mon pédiomètre, une soixantaine d'enfants à l'heure.

Une erreur de 10 gr. est négligeable elle ne représente que le 3/100 du poids d'un nouveau-né.

Nous n'avons pas jusqu'ici de pèse-bébé portatif : les balances et les bascules ont l'inconvénient d'être lourdes et encombrantes. Il serait à

désirer que le médecin ou même la dame visiteuse, qui se rend à domicile pour inspecter les nourrissons, pût avoir un instrument transportable sous le bras pour enregistrer le poids. J'étudie en ce moment avec un constructeur la fabrication d'une petite romaine sensible à 10 gr. qui pourrait être fixée avec une vis de pression contre une porte. Cet appareil est à deux curseurs, l'un se mouvant sur le grand levier et qui marque les 100 gr., l'autre sur un levier très court, de l'autre côté du couteau de la romaine et indiquant les 10 gr. La construction de cet instrument est assez laborieuse, mais j'ai l'espoir qu'il pourra bientôt être livré au public. Les pesons à ressort d'acier se fatiguent vite et manquent d'exactitude.

Le contrôle méthodique de la croissance des nourrissons par la balance constitue un progrès décisif en hygiène infantile ; il n'est que juste de reconnaître qu'on le doit surtout à l'illustre accoucheur Budin, qui en a montré les immenses avantages dans sa consultation de nourrissons de la Charité. Je démontrerai, en étudiant la toise, que les indications fournies par la balance ne sont pas toujours suffisantes, tant s'en faut, et peuvent même être trompeuses. Pour s'assurer que la croissance est normale, il est nécessaire d'enregistrer la taille pour la confronter avec le poids.

CHAPITRE VIII

LA TOISE

NÉCESSITÉ DE SON EMPLOI POUR ENREGISTRER L'ACCROISSEMENT DE LA TAILLE ET POUR COMPLÉTER LE CONTROLE DE L'ALLAITEMENT.

L'usage de la balance pour contrôler la croissance des nourrissons a semblé d'abord suffisant et Budin lui-même, l'initiateur dans cette voie, n'avait pas vu l'utilité de toiser régulièrement les enfants dans le cours de la première et de la seconde année. C'est que cet observateur inspectait des nourrissons nés dans sa maternité, la plupart élevés au sein, et dont l'accroissement était à peu près normal. Or, la confrontation des chiffres du poids et de la taille est indispensable surtout dans les croissances anormales, si communes au cours de l'allaitement artificiel, pour fixer avec précision le degré du développement.

Jusqu'aux recherches que j'ai poursuivies sur ce sujet, c'est-à-dire jusqu'à 1905, on ne se servait qu'accidentellement de la toise dans les maternités pour enregistrer la taille en même temps que le poids au moment de la naissance. Dans un but scientifique on avait déjà mesuré les nourrissons

pour apprécier le rythme de leur accroissement. C'est ainsi que Buffon relate, dans son chapitre sur l'enfance, des mesures relevées par son collaborateur, Gueneau de Montbéliard, qui avait suivi avec la toise l'accroissement naturel de son fils. Ce jeune homme, nous dit Buffon, était de la plus belle venue; il était né le 17 avril 1759; sa taille à la naissance était de 1 pied 7 pouces, à six mois de 2 pieds (soit environ 66 centimètres) ; mais l'accroissement depuis la naissance dans les six premiers mois avait été de 5 pouces; à un an cet enfant mesurait 2 pieds 3 pouces, à dix-huit mois 2 pieds 6 pouces, à deux ans 2 pieds 9 pouces 3 lignes.

Quételet, le premier, se servit méthodiquement de la toise en même temps que de la balance pour mesurer des séries de nourrissons, mois par mois, dans le cours de la première année; il fixa la taille à 50 cm. à la naissance et à 70 cm. à douze mois. Je reproduirai plus loin la table de croissance de Quételet qui, sans être d'une exactitude absolument rigoureuse, se rapprochait cependant beaucoup de la réalité.

La toise, jusque-là, n'était pas sortie du domaine théorique en quelque sorte, elle n'était pas entrée dans la pratique pour le premier âge; on se servait surtout de cet instrument pour mesurer la taille des conscrits et des hommes adultes, et on appréciait leur coefficient de robustesse en confrontant les chiffres du poids, de la taille et de la circonférence thoracique.

En appliquant la balance indistinctement au contrôle des enfants normaux et de ceux très nombreux qui, pour des raisons diverses, étaient retardés dans leur accroissement, je ne tardais pas à m'apercevoir que le poids de ces derniers ne pouvait pas me renseigner sur le stade du développement auquel ils étaient parvenus, que le poids est un indice variable et que la taille, seule, qui est irréductible, peut nous fixer à cet égard. Comme je l'ai établi, au chapitre de l'ostéogénie, d'après mes recherches radiographiques, les enfants ont l'*âge de leur taille* et non l'*âge de leur poids*. C'est là une notion pratique essentielle qui m'a conduit à penser que la ration alimentaire ne devait pas être calculée d'après le poids de l'enfant, comme l'avaient admis les accoucheurs, mais d'après le chiffre de centimètres exprimant leur taille.

Dans nos consultations populaires et nos Gouttes de Lait, un grand nombre d'enfants ont une croissance anormale, soit qu'ils soient nés débiles, avec un faible poids initial, soit qu'ils aient reçu une alimentation insuffisante ou mal réglée, soit enfin qu'ils aient souffert d'affections diverses. Généralement l'écart entre le poids relevé et le poids normal est plus grand que le retard de la taille ; *la croissance pondérale et staturale est dissociée.* Rien de plus facile à constater si l'on dresse des courbes graphiques superposées de la marche du poids et de la taille, ou si l'on confronte les chiffres du poids et de la taille avec ceux inscrits dans les tables de la croissance physiologique.

Mes observations prolongées, soit dans les hôpitaux, soit à la Goutte de Lait de Belleville, m'ont convaincu que la balance était insuffisante, à elle seule, pour le contrôle de l'accroissement et me déterminèrent à me servir méthodiquement de la toise pour compléter ou pour rectifier les indications de la balance, surtout lorsqu'il s'agit de régler la ration de lait.

Prenons un exemple: soit un enfant atrophique âgé de cinq mois, dont le poids est seulement de 4 kgs, alors qu'il devrait être, à cet âge, de 6 kgs 500 gr.; la taille n'est que de 58 cm., alors qu'elle devrait avoir atteint 63 cm. Pour la taille, le retard d'accroissement n'est que de 5 cm. environ, soit de moins de 1/10 de 58 cm., tandis que le retard d'accroissement du poids excède le tiers du poids normal. Quel est des deux facteurs, poids ou taille, celui qui exprime le degré du développement de l'enfant et qui devra nous servir de base pour calculer la ration? Le chiffre de 58 cm. correspond à la taille normale d'un enfant de trois mois, et le chiffre de 4 kgs au poids de 1 mois et demi seulement. Il est bien évident que l'on ne devra tenir compte que de la taille et que l'on hypoalimenterait cet atrophique si on lui fournissait seulement la ration qui convient à un nourrisson de 1 mois et demi : c'est la ration de trois mois que l'on devra adopter.

On aurait donc commis une grave erreur si l'on s'était appuyé sur les indications de la balance

pour régler l'alimentation. Je reviendrai sur ce sujet au chapitre consacré à la ration alimentaire à la fin de cet ouvrage.

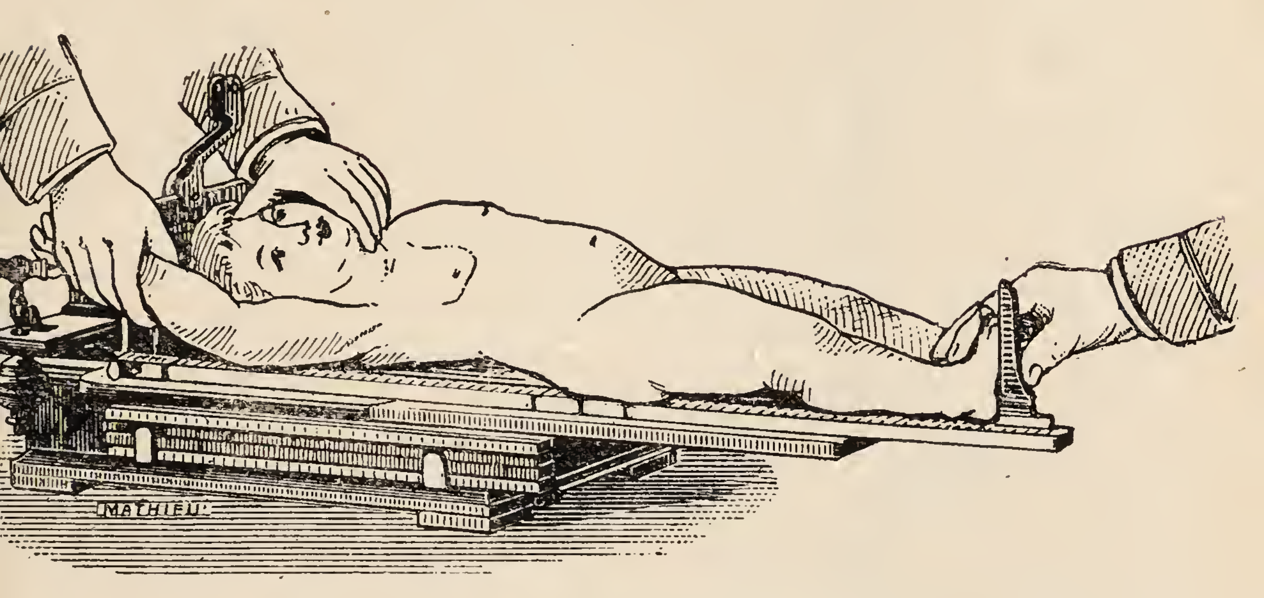


Fig. 15. — Pédiomètre du Docteur VARIOT. Mensuration de la taille d'un nourrisson dans le décurbitus dorsal.

Toutes ces observations me conduisirent à faire construire un instrument de mesure consistant en une bascule sur laquelle je superposai une toise articulée de manière à pouvoir enregistrer simultanément le poids et la taille que je faisais inscrire sur la fiche de chaque enfant. Je donnai à cet instrument nouveau le nom de pédiomètre (de *paidion*, petit enfant, et de *metron*, mesure), et je le présentai, en même temps que mes recherches spéciales, au Congrès international des Gouttes de Lait, qui se réunit à l'Institut Pasteur en 1905.

La bascule est sensible à 10 gr. et peut peser jusqu'à 100 kgs. Grâce à l'articulation de mon invention placée au 0 de la toise, celle-ci peut être utilisée aussi bien pour mesurer la taille d'un nour-

risson étendu sur le dos que celle d'un grand enfant. On avait déjà adapté des toises verticales

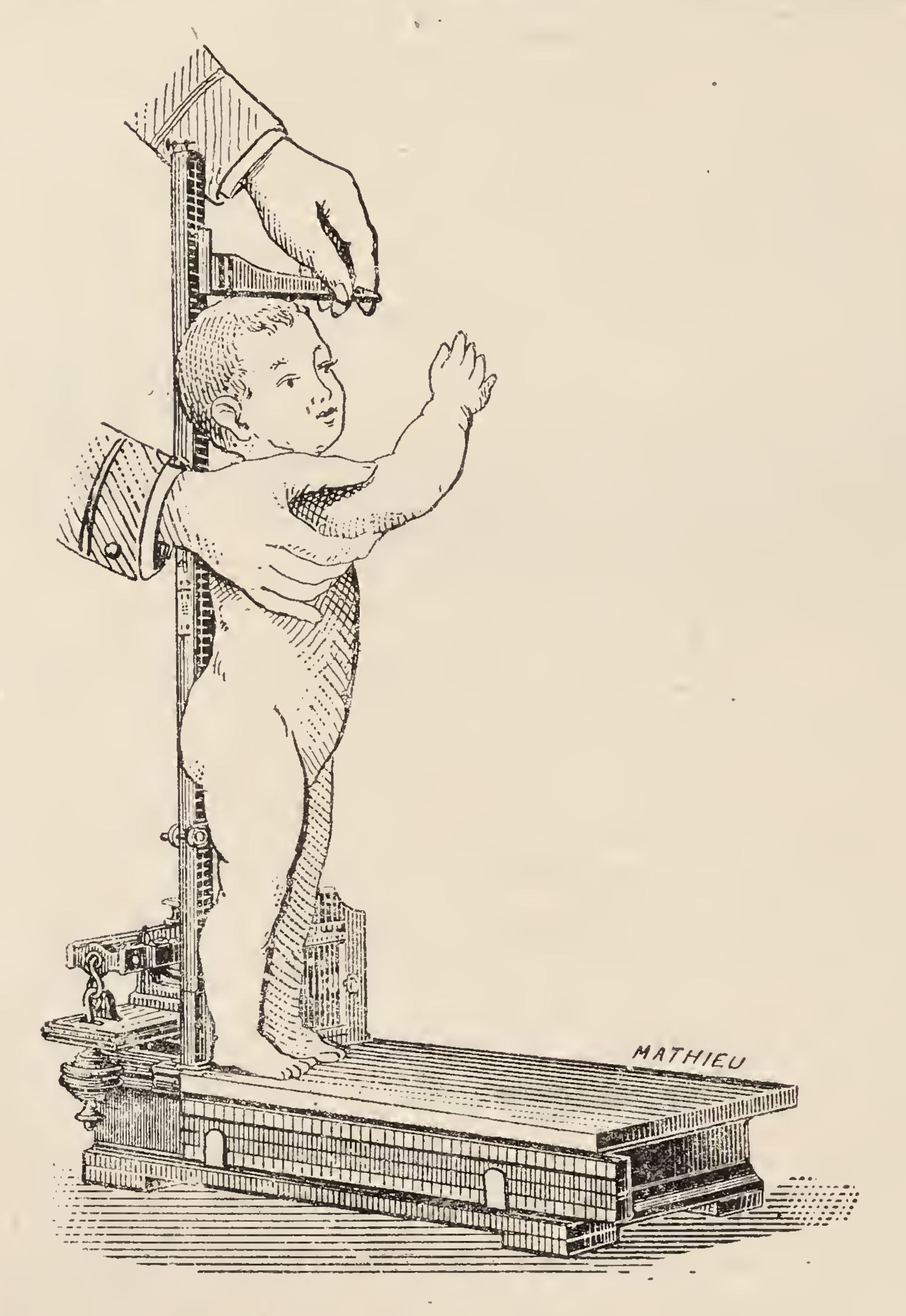


Fig. 16. — Pédiomètre du Docteur Variot. Mensuration de la taille d'un enfant dans la station verticale.

sur des bascules, mais on n'avait pas *articulé* une toise qui pût servir aussi bien horizontalement que verticalement, c'est-à-dire qui permît

de mesurer aussi bien un bébé étendu qu'un grand enfant debout. Une petite bascule dont le le plateau peut être allongé par une coulisse métallique qui se tire afin de permettre d'étendre les jambes de l'enfant, constitue une des parties essentielles du pédiomètre. L'horizontalité du levier est obtenue à l'aide de deux masses formant curseurs qui marquent les 10 kgs et les kilogrammes et d'un cavalier qui indique 10 gr. (*Fig.* 15 *et* 16.)

La toise est en bois ou en métal, graduée au centimètre et au millimètre. Elle est articulée en bas, comme je l'ai indiqué, dans l'angle même de la bascule, et le 0 est fixe à l'articulation, aussi bien dans la position horizontale que dans la position verticale.

Tout le long de la toise se meut, dans une rainure, un curseur à angle droit articulé par une charnière de manière à pouvoir affleurer le vertex d'un enfant placé debout, quelle que soit la situation de la tête par rapport à la toise. Le pédiomètre peut donc suffire à enregistrer le poids et la taille à tous les âges de l'enfance.

Le pédiomètre m'a servi pour mes travaux sur l'atrophie infantile et pour établir les tables de croissance de la première enfance avec M. Fliniaux, et de la seconde enfance avec M. Chaumet. Plus tard, en 1909, je fis fabriquer par M. Collin un autre instrument plus simple que le pédiomètre et destiné spécialement aux nourrissons; je lui donnai le nom de *pèse et toise-bébé*. Il consiste essentiellement dans une balance dont

l'un des plateaux est remplacé par une sorte de corbeille métallique émaillée (fig. 17). Le fond est muni d'une toise en cuivre, à partir de 35 cm. jusqu'à 45 cm. Cette toise peut être allongée jusqu'à 75 cm. par un double fond métallique que l'on tire à frottement doux, suivant les besoins, pour mesurer la taille du bébé, et qui est pourvu à son extrémité d'une lame verticale destinée à venir s'appliquer contre la plante du pied ou, plus exactement, contre le talon.

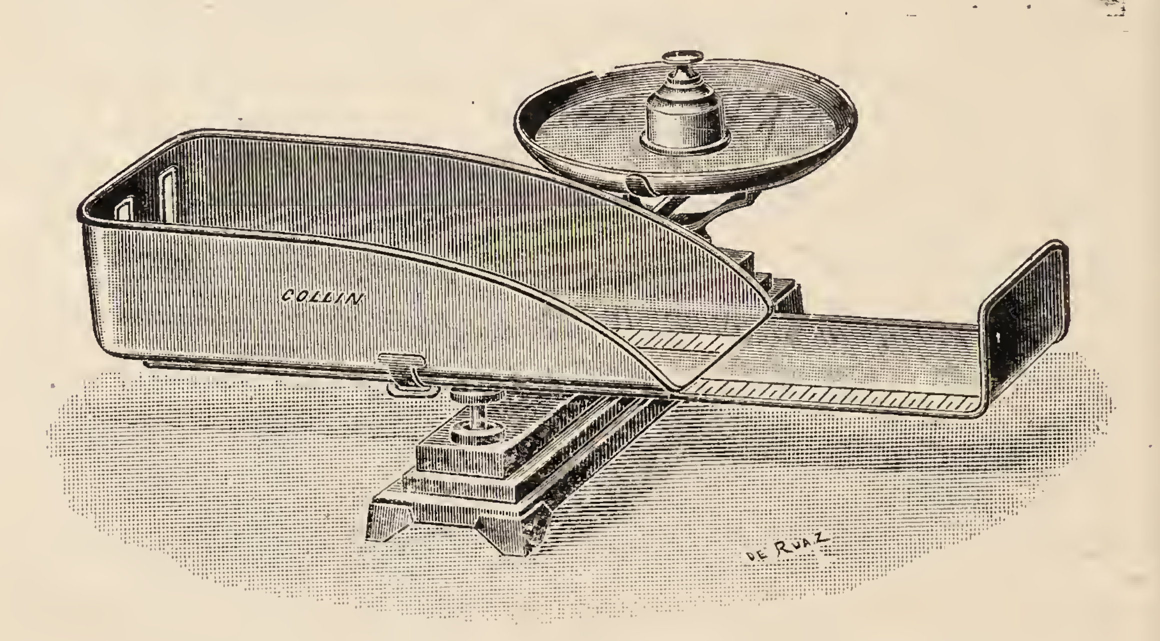


Fig. 17. — Pèse et toise-bébé du Docteur VARIOT.

Le maniement de cet instrument est des plus simples. La pesée de l'enfant s'effectue comme avec le pèse-bébé ordinaire. Quant à la mensuration de la taille, une seule personne peut l'obtenir. La tête de l'enfant est fixée par une mentonnière en étoffe, de sorte que le vertex touche le 0 de la toise. S'il s'agit d'un enfant prématuré ou débile, il suffira de tirer la jambe et de lire, sur la toise fixée dans

le fond de la corbeille, le chiffre correspondant au talon. Si l'enfant est ordinaire, on tirera le double fond à partir de 45 cm. et on fera toucher exactement le talon contre la lame verticale qui servira d'arrêt, on lira sur la toise latérale la longueur de l'enfant, à un demi-centimètre près. Cette corbeille métallique se fixe avec des anneaux sur le croisillon de la balance et s'enlève comme la corbeille d'un pèse-bébé ordinaire.

Pour être employés en même temps que ces instruments, j'ai fait dresser des graphiques sur lesquels on peut inscrire simultanément le poids et la taille.

Depuis cette époque je me suis toujours servi avec avantage de ces instruments dont l'emploi s'est propagé assez lentement parmi les médecins, sans doute parce que le maniement de la toise est un peu plus compliqué que celui de la balance. Cependant aujourd'hui l'usage du pèse et toise-bébé a été adopté par un bon nombre de médecins français et étrangers dans les consultations de nourrissons et dans les maternités.

D'ailleurs on peut toiser les nourrissons avec des dispositifs plus simples. Il suffit de coucher l'enfant sur un plan horizontal, avec le *vertex* appuyé contre un plan vertical rigide et en appuyant sur les genoux pour étendre fortement les jambes. L'extension étant complète, on mesure avec un ruban métrique l'espace qui s'étend du vertex au talon. L'instrument le plus commode et le moins dispendieux est une toise horizontale en bois qui porte

une graduation en centimètres, depuis le butoir vertical où vient s'appuyer la tête jusqu'à l'extrémité; une glissière se meut sur le plancher pour venir affleurer le talon. Une personne doit fixer la tête contre le butoir, une autre devra étendre les jambes, appuyer sur les genoux du bébé et faire mouvoir le curseur. Le toisage est incontestablement plus compliqué que le pesage qui peut être opéré par une seule personne, et c'est vraisemblablement la raison qui a retardé l'adoption générale de cette méthode de contrôle plus rigoureuse et plus scientifique que n'est la simple pesée.

On ne se contente pas, pour apprécier le développement et la robustesse d'un adulte, de le mettre sur une bascule, on le fait aussi passer sous la toise pour s'assurer que la taille est bien proportionnelle au poids. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour évaluer les progrès de l'organisme dans le premier âge? Le facteur taille est non moins important que le facteur poids dans la croissance.

Il est évident que le nouveau-né ne pourra être toisé que couché sur le dos, car il tient habituellement ses petites jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin, il a encore l'attitude fœtale. On sera donc obligé d'appuyer sur les genoux et de tirer sur les deux jambes pour obtenir une extension complète, pendant qu'une autre personne fait la contrextension en tenant la tête fixée contre le butoir. Ces tractions, même un peu fortes, n'ont aucun inconvénient, contrairement à ce que l'on pourrait croire.

Les ligaments fibreux interarticulaires offrent déjà une très grande résistance.

Je me suis assuré par des expériences sur un fœtus de sept mois que les ligaments de l'articulation du genou, en particulier, sont tout à fait inextensibles; ils peuvent supporter une traction égale à 23 kgs, et il arrive même que l'épiphyse fémorale se décolle avant la rupture de la capsule fibreuse.

Il n'y a donc aucun risque à exercer des tractions sur les jambes pour vaincre la tonicité des muscles fléchisseurs (1). C'est là une condition *sine qua non* pour obtenir des mensurations exactes et comparables.

On a beaucoup grossi les difficultés de ces manœuvres; il est certain qu'il n'est pas aussi aisé de toiser un nourrisson que de le peser comme une volaille et que deux personnes doivent coopérer au toisage; mais avec un peu de dextérité et d'habitude on parvient très bien à enregistrer la taille.

Sans doute il peut y avoir des causes d'erreur dans la mensuration lorsque les personnes qui se servent de la toise sont inhabiles et manquent d'expérience. Lorsque les jambes ne sont pas bien redressées, on peut perdre 1 ou 2 cm.; au contraire, si la contrextension de la tête n'est pas bien assurée contre le butoir, on peut obtenir plusieurs

---

(1) Voir pour le détail de ces expériences : Le développement des cavités et des moyens d'union des articulations. *Thèse d'agrégation de Paris,* par G. VARIOT (1883). DOIN, éditeur.

centimètres de trop. Dans mes divers services hospitaliers, mes surveillantes et mes infirmières acquièrent très vite le tour de main pour bien manier la toise. Il est préférable que la même personne soit chargée d'étendre les jambes, car elle exerce des tractions toujours équivalentes, et les mesures sont plus exactement comparables.

L'apprentissage du maniement de mes pédiomètres n'est pas long : il suffit d'un peu d'attention et de bonne volonté pour obtenir des résultats satisfaisants et pour éviter les erreurs.

La toise, on doit le reconnaître, est un instrument de mesure beaucoup moins sensible que la balance qui décèle, à quelques grammes près, les moindres fluctuations du poids, mais cette différence tient à la nature même des choses.

Etant donnés les effets de la tonicité musculaire dans les jambes, on ne devra pas chercher à toiser la longueur d'un nourrisson au millimètre; on se contentera d'une approximation au demi-centimètre. Il faut bien remarquer que l'accroissement de la taille est moins rapide que celle du poids qui représente la masse de l'organisme. On peut estimer en moyenne à 1 cm. l'allongement de la taille correspondant à 300 gr. de poids. Il arrive souvent que, durant une semaine, l'accroissement de la taille semble être nul, pendant que le poids a augmenté normalement: c'est que la croissance staturale ne paraît pas être aussi continue que la croissance pondérale. En jetant un coup d'œil sur les courbes graphiques du poids et de la taille enre-

gistrées simultanément, on voit immédiatement les effets de la discontinuité de l'accroissement statural qui se traduit par des paliers, tandis que la courbe du poids est régulièrement ascensionnelle.

D'autres fois le poids peut rester stationnaire ou même diminuer, pendant que la taille progresse normalement; j'insisterai plus loin sur ces dissociations temporaires du poids et de la taille. Elles ne peuvent s'expliquer que par l'individualité nutritive du système osseux relativement au reste de l'organisme. Le travail de l'ossification épiphysaire qui intervient surtout dans l'accroissement statural est autonome et s'intensifie ou se ralentit sous des influences que nous ne connaissons qu'incomplètement. Bien souvent nous voyons la taille rester stationnaire pendant quinze jours et même trois semaines et, dans une semaine, elle s'allonge de 1 et même de 2 cm. J'ai indiqué dans un précédent chapitre que le travail de la dentification semblait avoir un contrecoup habituel sur l'ossification épiphysaire.

On a noté depuis longtemps que le rapport numérique du poids à la taille varie très rapidement au fur et à mesure que l'organisme se développe.

A la naissance ce rapport est de 60 pour 1 cm. de taille; il s'élève déjà à 125 à l'âge de un an et à 140 à deux ans; chez l'adulte il varie de 370 à 400 gr. Ces rapports expriment l'harmonie pondérale et staturale aux divers âges et peuvent être utilisés chez le nourrisson comme chez l'adulte pour apprécier la régularité du développement.

Ces observations et ces réflexions démontrent l'insuffisance du procédé un peu simpliste et empi-

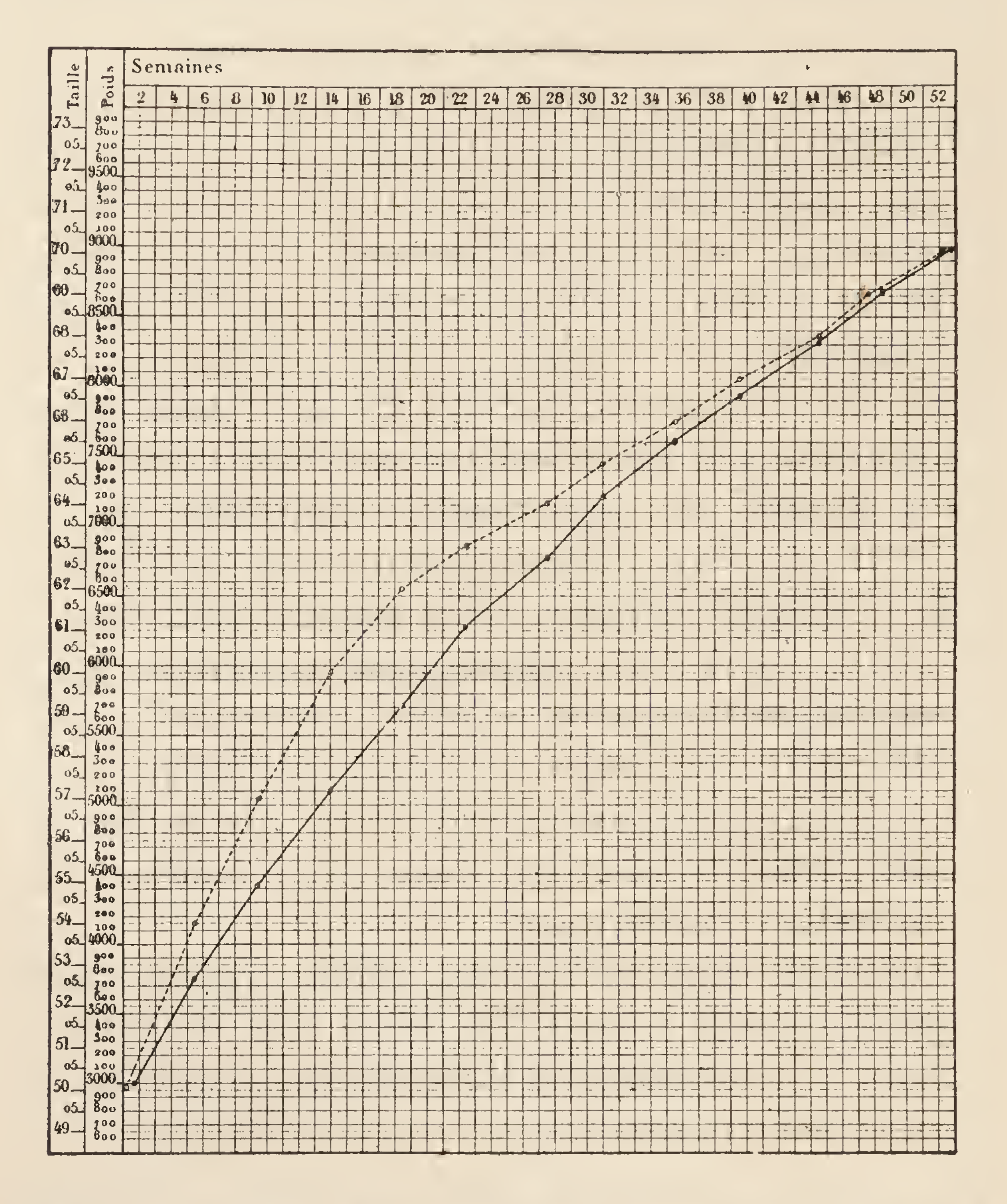


Fig. 18. — Courbe schématique de l'accroissement en poids et en taille pendant la première année.

rique proposé par Budin et accepté encore par beaucoup de médecins pour contrôler la croissance des nourrissons.

Les indications fournies par la balance sont précieuses sans doute, mais elles doivent être complétées par l'emploi de la toise. L'étude scientifique de la croissance doit envisager les deux facteurs de l'accroissement de l'organisme, son augmentation de longueur en même temps que son augmentation de masse. Je m'attacherai à établir dans cet ouvrage que ce n'est pas là une idée théorique, mais que les applications pratiques de ces notions, déjà anciennes pour moi, ont une importance capitale.

CHAPITRE IX

LES TABLES DE CROISSANCE.

Quételet, dans ses belles recherches sur la croissance aux divers âges de la vie, en 1835, enregistra, mois par mois, la progression du poids et de la taille des nourrissons de 0 à 12 mois. Les chiffres qu'il a publiés se rapprochent beaucoup de la vérité; ils sont un peu trop faibles pour les derniers mois, ce qui est probablement dû à ce qu'il ne mesurait qu'un trop petit nombre d'enfants pour arriver à une moyenne stable. Quoi qu'il en soit, voici la série des chiffres de la taille, d'après cet auteur :

A la naissance	50 cm.
Un mois	54 »
Deux mois	57 »
Trois mois	60 »
Quatre mois	62 »
Cinq mois	63 »
Six mois	64 »
Sept mois	65 »
Huit mois	66 »
Neuf mois	67 »
Dix mois	68 »
Onze mois	69 »
Douze mois	70 »

Pour l'appréciation de la taille, les chiffres fournis par Quételet, comparés à ceux des tables

plus récentes de croissance que j'ai dressées dernièrement avec M. Fliniaux, sont plus voisins de nos chiffres que ceux des observateurs qui l'ont suivi.

Voici les chiffres relatés par Bouchaud dans sa thèse inaugurale en 1864 :

A la naissance	49 cm.	
Un mois	53 »	
Deux mois	56 »	
Trois mois	58 »	
Quatre mois	60 »	
Cinq mois	62 »	
Six mois	63 »	
Sept mois	64 »	
Huit mois	65 »	
Neuf mois	66 »	
Dix mois	67 »	
Onze mois	67 »	05
Douze mois	68 »	

Les chiffres de Bouchaud pour les premiers mois sont presque conformes à ceux que j'ai relevés moi-même; mais il est certain que les chiffres des derniers mois sont notablement trop faibles. Il est vraisemblable que cet auteur qui observait à la Maternité de Paris a pu mesurer un plus grand nombre de nourrissons dans les premiers mois, mais n'a pas eu à sa disposition un nombre suffisant de sujets dans les derniers mois.

Bowditch, de Baston, donne les chiffres suivants :

A la naissance :	garçons	49 cm.
	filles	48 »
A un an :	garçons	74 cm.
	filles	70 »

On trouve dans le *Traité des maladies des enfants* (1), de James Goodhart, de Londres, la table suivante empruntée à Starr :

A la naissance	50 cm.	
Un mois	52 »	05
Deux mois	53 »	05
Trois mois	55 »	
Quatre mois	56 »	05
Cinq mois	58 »	
Six mois	60 »	
Sept mois	61 »	05
Huit mois	62 »	05
Neuf mois	63 »	05
Dix mois	65 »	
Onze mois	65 »	05
Douze mois	68 »	

Cette table de Starr est bien moins exacte que la première en date, établie par Quételet pour la taille des nourrissons.

Les tables de l'accroissement mensuel en poids diffèrent peu les uns des autres, sans doute parce que les documents résultant de l'emploi de la balance étaient plus nombreux que ceux relatifs à la mensuration de la taille.

Voici les chiffres du poids, mois par mois, acceptés par Bouchaud :

A la naissance	3 kgr. 250
Un mois	4 »

(1) Traduction française par G. Variot et Follenfant. Chez Doin, éditeur.

Deux mois	4	»	700
Trois mois	5	»	350
Quatre mois	5	»	950
Cinq mois	6	»	500
Six mois	7	»	
Sept mois	7	»	450
Huit mois	7	»	850
Neuf mois	8	»	200
Dix mois	8	»	500
Onze mois	8	»	750
Douze mois	8	»	950

Table de l'accroissement pondéral due à Budin:

A la naissance	3	kgr.	
Un mois	3	»	750
Deux mois	4	»	500
Trois mois	5	»	100
Quatre mois	5	»	550
Cinq mois	6	»	300
Six mois	6	»	800
Sept mois	7	»	200
Huit mois	7	»	600
Neuf mois	8	»	
Dix mois	8	»	350
Onze mois	8	»	700
Douze mois	9	»	

La table, semaine par semaine, publiée par Vierordt a comme point de départ 3 kgs 228 à la première semaine pour arriver à 9 kgs 172 à la cinquante-deuxième.

La table de Odier, mois par mois, donne 3 kgs 750 gr. pour le premier mois et 9 kgs 280 pour le douzième.

Quételet, bien antérieurement, avait obtenu des résultats très exacts: il admettait le chiffre de 3 kgs 100 comme poids de naissance et celui de 9 kgs à un an. Nous ne reviendrons pas sur la question du poids de naissance que nous avons étudiée au chapitre précédent et sur laquelle les observateurs sont loin d'être d'accord. On voit, d'après les tableaux ci-dessus, que Bouchaud et Vierordt adoptent un chiffre qui dépasse de 150 le chiffre enregistré par Quételet et nous avons fourni des documents qui semblent bien prouver que le poids de 3 kgs 250 à la naissance, encore admis par la plupart des accoucheurs, est trop fort.

Il m'a paru intéressant, étant donné ces discordances d'opinion entre les auteurs pour les chiffres exprimant l'accroissement mensuel des nourrissons, d'utiliser les fiches très nombreuses de nos consultations à l'Hospice des Enfants Assistés et à la Goutte de Lait de Belleville, pour arriver à des moyennes aussi stables que possible. Mon ancien externe, le Dr Fliniaux, a bien voulu se charger de dépouiller ces documents et de faire les calculs nécessaires. M. Armand Gautier a présenté ces tables de croissance à l'Académie des Sciences de Paris en 1913. Nous avons tenu compte de l'âge, du sexe et du mode d'alimentation.

Tables des Croissances comparées des Nourrissons élevés au sein et au biberon, par MM. VARIOT & FLINIAUX

Poids et Taille à la naissance

Garçons { Poids : 3 130 gr. / Taille : 49 8

Filles { Poids : 3 020 gr / Taille : 49.3

Garçons et Filles réunis

Poids moyen 3 075 gr.
Taille moyenne : 49 5

Allaitement au sein

	Garçons Poids	Garçons Taille	Filles Poids	Filles Taille
1 mois....	3.600	53	3.580	53
2 mois....	4 330	57.3	4.320	54.6
3 mois....	5.030	59	4.960	58
4 mois....	5.670	61.5	5.360	60.5
5 mois....	6.180	63.2	6.140	62
6 mois....	6.800	65 5	6.720	64
7 mois....	7 100	66	7.050	65
8 mois....	7 620	67	7.580	66
9 mois....	8.220	68.2	8.000	68
10 mois...	8.600	70	8.525	69.8
11 mois....	8 800	70.7	8.750	70.5
12 mois.	8 950	72	8.900	71.5

Allaitement mixte

	Garçons Poids	Garçons Taille	Filles Poids	Filles Taille
1 mois....	3.690	53.6	3.500	53.2
2 mois....	4.350	55.9	4.200	55.5
3 mois....	4.925	58 7	4.845	57.5
4 mois....	5.710	61.5	5.490	61
5 mois....	6.450	62.5	6.000	62
6 mois....	6.885	64 5	6.505	64
7 mois....	7.420	66 9	6.910	66.2
8 mois....	7.960	67 6	7.580	67.1
9 mois....	8 300	69 3	7.995	68.2
10 mois....	8 980	70 5	8 440	69 5
11 mois....	9.100	71.2	8.970	70 9
12 mois...	9.330	72.3	9.175	72 2

Table de la croissance générale pour les deux sexes

	Poids	Taille
1 mois..	3 585	53
2 mois...	4.275	56.2
3 mois...	4.863	58.2
4 mois...	5.557	60.9
5 mois...	6.100	62.3
6 mois...	6.600	64.2
7 mois...	7.036	65.6
8 mois...	7.550	66.5
9 mois...	7.910	68
10 mois...	8.415	69.3
11 mois...	8.740	70.4
12 mois..	9.000	71 7

Allaitement artificiel (biberon)

	Garçons Poids	Garçons Taille	Filles Poids	Filles Taille
1 mois....	3.582	52 8	3.560	52.7
2 mois....	4.290	56.6	4 160	56.5
3 mois ..	4.820	58.6	4 600	57.6
4 mois....	5.760	61.2	5.350	60 5
5 mois....	6.000	62 8	5.830	61.5
6 mois....	6 380	64	6.300	63 5
7 mois....	6.940	62.5	6 800	64.5
8 mois....	7.370	66.5	7 200	66
9 mois....	7.500	67.5	7.450	67
10 mois....	8.000	68.2	7.945	68
11 mois....	8.450	69.5	8.400	69.5
12 mois. ..	8.810	71	8.780	71

Table de croissance moyenne

	Garçons Poids	Garçons Taille	Filles Poids	Filles Taille
1 mois....	3.624	53.1	3 547	52 9
2 mois....	4 324	56 6	4.227	55.8
3 mois....	4 925	58.7	4.802	57.7
4 mois....	5 710	61.4	5.400	60 5
5 mois ..	6.210	62 8	5.990	61 8
6 mois ...	6.682	64.7	6.510	63 8
7 mois....	7.153	66	6.920	65 2
8 mois....	7.650	67	7.453	66
9 mois....	8.007	68.3	7.815	67 7
10 mois ..	8.527	69.5	8.303	69 1
11 mois..	8.783	70 4	8.700	70 3
12 mois....	9.030	71 8	8.960	71.5

Je crois devoir faire remarquer que les poids, pour les premiers mois, dans notre table de croissance sont notablement plus faibles que dans les tables des autres auteurs; mais il n'y a pas lieu de s'en étonner, car nous avons surtout pesé et toisé des nourrissons appartenant à la classe populaire. Dans ce milieu parisien spécial, il est fréquent de voir les bébés alimentés défectueusement pendant les premiers mois, et leur poids est par suite abaissé. Cette influence est moindre sur l'accroissement de la taille qu'il y a tout lieu de considérer comme exacte. Nous n'avons nullement schématisé les chiffres de ces tables qui représentent la moyenne précise, en unités et fractions, des sujets qui ont été pesés et mesurés. L'usage, depuis Quételet, s'est répandu de ne tenir compte que des dizaines ou des cinquantaines; ces calculs rectifiés ne m'ont pas paru nécessaires dans la pratique; d'ailleurs, ils ne répondent pas à la réalité.

Ce qui ressort surtout de l'examen de ces nouvelles tables, c'est que les enfants élevés au biberon ont des moyennes de poids et de taille légèrement inférieures à celles des nourrissons au sein et à l'allaitement mixte. La taille à un an n'est que de 71 au lieu de 72, et le poids est inférieur de 100 à 150 gr., mais c'est là une bien faible différence et nous pouvons juger ainsi des énormes progrès accomplis dans l'allaitement artificiel parmi les enfants qui fréquentent nos Gouttes de Lait. Il est bon de noter aussi que l'allaitement mixte à Paris donne des résultats très satisfaisants, puisque

la taille moyenne à douze mois est de 72,3, tandis qu'elle n'est que de 72 dans l'allaitement au sein exclusif, ce qui semble indiquer que le lait maternel devient un peu insuffisant de dix à douze mois.

D'après nos moyennes, les garçons de douze mois ont une taille de 71,8 et les filles de 71,5. C'est un écart important avec les chiffres des anciennes tables de QUÉTELET qui avait fixé le chiffre de 70 cm. pour un an et surtout avec les tables de BOUCHAUD, qui avait abaissé ce chiffre à 68. Nous sommes d'ailleurs d'accord sur ce point avec M. René QUINTON, qui a mesuré 1.800 nourrissons dans ses dispensaires marins et qui est arrivé à une moyenne de taille de 72 cm., à un an, un peu plus élevée que la nôtre. Il est commun de rencontrer des enfants vigoureux et bien alimentés au sein ou au biberon et dont la taille a atteint 73 ou même 74 cm. à un an. Je reviendrai plus loin sur ces anticipations de la croissance.

Ce n'est pas seulement au point de vue théorique et pédiométrique qu'il est nécessaire de dresser des tables de croissance rigoureuses. Leur utilité en puériculture est évidente, puisqu'elles doivent servir de terme de comparaison normal pour évaluer le stade du développement où un enfant est parvenu.

D'un coup d'œil en confrontant les chiffres du poids et de la taille d'un enfant, avec les chiffres qui correspondent à son âge dans la table, on est fixé sur la régularité ou l'irrégularité de son accroissement.

On doit remarquer aussi que l'on peut lire dans la table les rapports normaux du poids et de la taille qui constituent l'harmonie pondérale et staturale physiologique. Dans les dissociations de la croissance, si fréquentes au cours de l'atrophie infantile, la table de croissance en main, on reconnaît immédiatement l'écart des chiffres du poids d'avec ceux de la taille, c'est-à-dire le degré de la désharmonie dans l'accroissement pondéral et statural.

Il m'a paru intéressant de rechercher à quelle taille correspond l'époque où les enfants commencent de marcher. Nous n'avons pas de documents positifs sur ce sujet; je me bornerai donc à reproduire mes observations personnelles.

Lorsque le développement est normal, l'enfant commence à faire seul ses premiers pas, à douze ou treize mois en général; alors la taille atteint 72 ou 73 cm. et le poids 9 kgs environ. La plupart, vers huit ou dix mois, cherchent à se dresser en prenant un point d'appui avec leurs bras contre les murs et les objets qui les entourent. Il en est qui marchent à quatre pattes dès ce moment et qui se meuvent déjà assez vite; d'autres, assis sur le derrière, s'avancent comme de petits culs de jatte. La force musculaire dans les membres inférieurs est assez grande avant que les mouvements de locomotion ne soient coordonnés. Les enfants peuvent lancer les pieds en avant et progresser lorsqu'on les soutient sous les bras ou lorsqu'on les retient en arrière avec une lisière. L'équilibre dans la station

verticale est souvent bien plus tardif. Il en est qui, pendant des mois, sont incapables de rester debout sans être soutenus; ils marchent aisément s'ils tiennent la main ou même un doigt. Il semble qu'un élément psychique intervient pour stabiliser l'attitude verticale; c'est ainsi que les enfants qui ont fait des chutes hésitent ensuite à recommencer de marcher. Ils tombent presque toujours en avant, comme si le poids de la tête les entraînait en ce sens. J'ai vu plusieurs fois des enfants qui avaient une forte circonférence crânienne marcher seuls tardivement. De même les enfants polysarciques ayant un poids trop élevé relativement à leur taille n'ont paru se lâcher plus tard que les autres, comme on dit vulgairement.

Les nourrissons bien alimentés et qui sont en anticipation de croissance ne marchent pas toujours lorsque leur taille atteint 72 cm. J'ai vu un beau bébé élevé artificiellement marcher seul à onze mois; sa taille était de 78 cm. et son poids de 10 kgs. La coordination des mouvements de locomotion était donc en avance de deux mois relativement à l'âge, mais elle était en retard par rapport à la taille. Lors des premiers pas, l'enfant élargit sa base de sustentation en écartant ses petits pieds et il balance les bras pour faire contrepoids. Son équilibre est alors très instable et il recherche les points d'appui.

J'ai vu des enfants âgés de neuf mois qui n'avaient qu'une taille de 67 cm. et qui commen-

çaient déjà de marcher. On a reconnu depuis longtemps que l'hérédité joue son rôle dans l'époque de la marche, soit qu'elle paraisse avancée, soit qu'elle soit retardée; on voit des enfants de dix-huit mois dont le développement est normal pour la taille et le poids et qui ne marchent pas encore seuls. Ce retard se serait déjà montré chez les générateurs et serait un caractère de race, transmissible. D'ailleurs, la taille en rapport avec le squelette est grandement influencée par l'hérédité pendant toute la croissance et déjà dans le cours de la première année.

La croissance, au cours de la deuxième année, se ralentit fortement; elle est moindre que dans les six derniers mois de la première année et n'atteint pas 1 cm. par mois pour la taille. D'après la table de l'anthropométrie de QUÉTELET, la taille qui serait à un an de 0 m. 698 pour les garçons et de 0,690 pour les filles passerait, à deux ans, à 0,791 pour les garçons et à 0,781 pour les filles. Mais nous venons de voir que le chiffre admis par QUÉTELET pour une année est trop faible et doit être rectifié; d'après nos moyennes, que nous avons tout lieu de croire exactes, la taille à un an doit être relevée pour les garçons à 71,8 et à 71,5 pour les filles. Remarquons que le sexe n'exerce qu'une très faible influence sur la croissance dans la première année de la vie. C'est seulement plus tard que l'infériorité de taille et de poids du sexe féminin s'accentuera relativement au sexe masculin.

Nous n'avons pas, en France du moins, de tables précisant l'accroissement statural mensuel de un à deux ans. A l'Hospice des Enfants Assistés, j'ai fait mesurer, mois par mois, un bon nombre de petits enfants pauvres placés en dépôt temporaire dans la section des sevrés et j'ai obtenu les moyennes suivantes pour les deux sexes :

Age —	Taille évaluée en centimètres —
13 mois	70,72
14 »	72,42
15 »	72,81
16 »	73,44
17 »	74,89
18 »	75,65
19 »	77,20
20 »	77,46
21 »	78,09
22 »	78,49
23 »	79,92
24 »	80,09

Je donne ces chiffres simplement à titre de documents sans prétendre qu'ils aient un caractère définitif, car le nombre des enfants mesurés n'était pas suffisant pour que la moyenne obtenue puisse être considérée comme stable ; mais surtout ces chiffres ont été relevés sur une population infantile misérable, dont l'accroissement était retardé à cause des conditions sociales dans lesquelles ils vivaient, et probablement aussi à cause d'une alimentation

défectueuse. Ce qui le prouve, ce sont les faibles poids que nous avons enregistrés en corrélation avec les tailles.

Au treizième mois la moyenne pondérale de ces enfants était seulement de 8 kgs 034 pour une taille de 713 mm. chez les garçons et de 7 kgs 600 avec une taille de 701 mm. pour les filles. Au vingt-quatrième mois ce poids était de 10 kgs 134 et la taille de 814 mm. pour les garçons; pour les filles le poids était de 9 kgs 705 et la taille de 785 mm. Ces chiffres indiquent une croissance anormale et ralentie, surtout au point de vue pondéral.

En effet, la moyenne du poids de ces garçons à un an n'est que de 8 kgs 034 au lieu de 9 kgs; la taille est de 713 mm. La taille ne s'écarte que de 4 mm. de nos moyennes 71,7 mm., tandis que le poids est moindre de près de 1 kg relativement au poids normal. C'est là un exemple de la dissociation de la croissance pondérale et staturale qui donne lieu de penser que les enfants ont été hypoalimentés. Je reviendrai plus loin sur ce sujet (1).

Pour la série des poids de un an à deux ans, je reproduis la table dressée par le D[r] SUTILS, qui observait des enfants normaux à la campagne. Le

---

(1) Je renvoie pour le détail des chiffres, enregistrés mois par mois, de un an à deux ans, par mes externes, MM. CHARDON et BRISSET au travail que j'ai publié en 1910 dans la *Clinique Infantile : La dissociation de la croissance pondérale et staturale chez les enfants de un an à deux ans.*

chiffre de 11 kgs 500 comme moyenne du poids à deux ans a été adopté généralement.

Mois	Poids moyen	Accroissement moyen en poids	
		Par mois	Par jour
Naissance	3,000		
1	3,750	750	25
2	4,450	700	23
3	5,100	650	22
4	5,700	600	20
5	6,250	550	18
6	6,750	500	17
7	7,200	450	15
8	7,600	400	13
9	8,000	400	13
10	8,350	350	12
11	8,700	350	12
12	9,000	300	10
13	9,300	300	10
14	9,550	250	8
15	9,800	250	8
16	10,050	250	8
17	10,300	250	8
18	10,500	200	6,5
19	10,700	200	6,5
20	10,900	200	6,5
21	11,100	200	6,5
22	11,250	150	5
23	11,400	150	5
24	11,500	100	3,3

Pour ce qui est de la taille normale à deux ans, en m'appuyant sur un grand nombre de mensurations personnelles, j'estime que la moyenne est de 82 cm. Il y a donc lieu de relever de 2 cm. environ le chiffre admis par QUÉTELET de 0,791,

de même qu'on a relevé le chiffre de la taille à un an de 0,691 à 71,7. En somme, dans le cours de la deuxième année, l'accroissement statural n'est que de 10 cm., moins de 1 cm. par mois, comme je l'ai dit plus haut. L'accroissement pondéral, étant de 2 kgs 500 de un an à deux, est de 1 cm. pour 250 gr. de poids.

Je signalerai une application spéciale que j'ai pu faire de la pédiométrie globale sur les enfants abandonnés à l'Hospice des Enfants Assistés, sans aucun renseignement et dont j'ignorais l'âge. Si ces enfants sont normalement conformés et développés, en enregistrant leur poids et leur taille et en confrontant les chiffres obtenus avec ceux des tables de croissance, on peut fixer leur âge avec une grande approximation pour leur constituer un état civil. J'ai eu plusieurs confirmations de l'exactitude de ma méthode lorsque des renseignements ultérieurs étaient fournis sur la date de naissance.

On ne peut obtenir des résultats concluants dans ces circonstances que s'il s'agit d'enfants normaux: s'ils sont hypotrophiques ou rachitiques, leur croissance étant anormale, on ne peut plus confronter leur poids et leur taille avec ceux inscrits dans les tables de croissance et aucune précision n'est possible dans la détermination de leur âge.

CHAPITRE X

COMPARAISON ENTRE L'ACCROISSEMENT DANS LE PREMIER ET DANS LE DEUXIÈME AGE DE L'ENFANCE

Les manifestations de la force de la croissance, aussi bien pondérale que staturale, vont s'atténuant depuis la période embryonnaire de la vie jusqu'à l'achèvement du développement de l'organisme à l'âge adulte.

Comme terme de comparaison, je reproduis ici les tables que j'ai dressées en collaboration avec mon élève, le Dr Chaumet.

Moyennes du poids et de la taille de la première à la seizième année, d'après 4.400 mensurations dans les Ecoles de la Ville de Paris dans les crèches, dispensaires et consultations externes, etc.

Ces tables ont été dressées avec le pédiomètre du Dr Variot en 1905 (1).

Ces moyennes ont été calculées sur des séries de 100 *à* 190 *individus pour chaque année d'âge et pour chaque sexe.*

TAILLE EN CENTIMETRES

Ages (année)	Garçons		Filles	
—	—		—	
1 à 2	74,2	Différences	73,6	Différenecs
2 à 3	82,7	8,5	81,8	8,2
3 à 4	89,1	6,4	88,4	6,6
4 à 5	96,8	7,7	95,8	7,4
5 à 6	103,3	6,5	101,9	6,1
6 à 7	109,9	6,6	108,9	7,0

TAILLE EN CENTIMETRES (1)

Ages (année)	Garçons	Différences	Filles	Différences
7 à 8	114,4	4,5	113,8	4,9
8 à 9	119,7	5,3	119,5	5,7
9 à 10	125,0	5,3	124,7	4,8
10 à 11	130,3	5,3	129,5	5,2
11 à 12	133,6	3,3	134,4	4,9
12 à 13	137,6	4,0	141,5	7,1
13 à 14	145,1	7,5	148,6	7,1
14 à 15	153,8	8,7	152,9	4,3
15 à 16	159,6	5,8	154,2	1,3

POIDS EN KILOGRAMMES

Ages (année)	Garçons	Différences	Filles	Différences
1 à 2	9.500		9.300	
2 à 3	11.700	2,2	11.400	2,1
3 à 4	13.000	1,3	12.500	1,1
4 à 5	14.300	1,3	13.900	1,4
5 à 6	15.900	1,6	15.200	1,3
6 à 7	17.500	1,6	17.400	2,2
7 à 8	19.000	1,5	19.000	1,6
8 à 9	21.100	2,1	21.200	2,2
9 à 10	23.800	2,7	23.900	2,7
10 à 11	25.600	1,8	26.600	2,7
11 à 12	27.700	2,1	29.000	2,4
12 à 13	30.100	2,4	33.800	3,8
13 à 14	35.700	5,6	38.500	4,5
14 à 15	41.900	6,2	43.200	4,9
15 à 16	47.500	5,6	46.000	2,8

Tables comparatives de croissance (taille) contenant les résultats de VARIOT et CHAUMET (Paris),

(1) Ces tables ont été présentées à l'*Académie des Sciences de Paris*, en 1906, par M. Armand GAUTIER.

ceux de QUÉTELET (Bruxelles), de BOWDITCH (Etat de Massachussets), de ROTCH (Boston) :

GARÇONS

Tailles en centimètres.

Ages (année)	Quételet (1)	Bowditch	Morgan Rotch	Variot et Chaumet
1 à 2	69,8	74	73,8	74,2
2 à 3	79,1	83,4	84,5	82,7
2 à 4	86,4	92,1	92,6	89,1
4 à 5	92,7	100,3	98,2	96,8
5 à 6	98,7	105,6	103,9	103,3
6 à 7	104,6	111,1	109,3	109,9
7 à 8	110,4	116,2	114,3	114,4
8 à 9	116,2	121,3	119,4	119,7
9 à 10	121,8	126,2	124,2	125
10 à 11	127,3	131,3	129,2	130,3
11 à 12	132,5	135,4	133,3	133,6
12 à 13	137,5	140	137,7	137,6
13 à 14	142,3	145,3	143	145,1
14 à 15	146,9	152,1	149,7	153,8
15 à 16	151,3	158,2		159,6

FILLES

Tailles en centimètres.

Ages (année)	Quételet	Bowditch	Morgan Rotch	Variot et Chaumet
1 à 2	69	70,8	74,1	73,6
2 à 3	78,1	80,2	82,3	81,8
3 à 4	85,4	90,6	90,7	88,4

(1) QUÉTELET ayant mesuré les mêmes sujets d'année en année, le résultat absolu ne peut être comparé aux autres tables ,qui sont dressées sur des individus compris entre deux années consécutives : 1 à 2, 2 à 3, etc.

	Tailles			
Ages (année)	Quételet	Bowditch	Morgan Rotch	Variot et Chaumet
4 à 5	91,5	97,4	97	95,8
5 à 6	97,4	104,9	103,2	101,9
6 à 7	103,1	110,1	108,3	108,9
7 à 8	108,7	115,6	113,8	113,8
8 à 9	114,2	120,9	118,9	119,5
9 à 10	119,6	125,4	123,4	124,7
10 à 11	124,9	130,4	128,3	129,5
11 à 12	130,1	135,7	133,5	134,4
12 à 13	135,2	141,9	139,7	141,5
13 à 14	140	147,7	145,4	148,6
14 à 15	144,6	152,3	149,8	152,9
15 à 16	148,8	155,2		154,2

La table de l'anthropométrie de Quételet de un an à quinze ans, dressée à Bruxelles, année par année, nous donne, on le voit, des chiffres qui diffèrent un peu de ceux que nous avons enregistrés pour les enfants parisiens. Cependant nous devons relever une erreur importante dans la table de Quételet, qui a méconnu la supériorité temporaire de l'accroissement pondéral et statural des filles sur les garçons de douze à treize ans. Il croyait à tort, en s'appuyant sur des mensurations trop peu nombreuses et inexactes, que les garçons gardaient pendant toute la vie leur avance sur les filles. Chez ces dernières, la poussée de croissance, en rapport avec la puberté, est plus précoce que chez les garçons; elles ont déjà 145 cm. 5, alors que les garçons n'ont que 137 cm. 6 de douze à treize ans, et de treize à quatorze ans elles ont 148 cm. 6, tandis que les garçons n'ont que 145,1.

De quatorze à quinze ans, les garçons reprennent leur avance staturale et, l'année suivante, pondé-

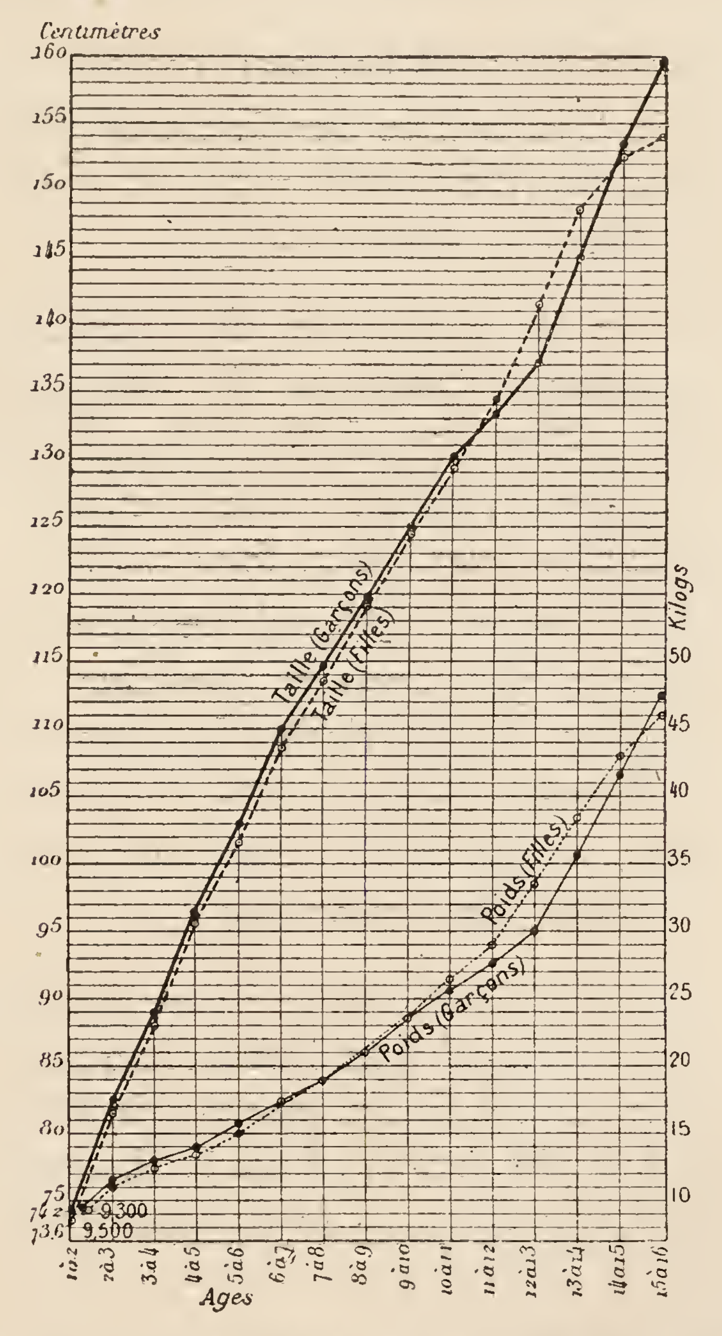


Fig. 20. — Courbe graphique de l'accroissement en poids et en taille des garçons et des filles de 2 ans à 16 ans. On y voit distinctement l'anticipation temporaire du poids et de la taille des filles sur le poids et la taille des garçons de 11 à 13 ans. (D'après Variot et Chaumet.)

rale, qu'ils conserveront durant toute leur vie sur les filles. L'erreur de Quételet n'est pas douteuse,

car elle est confirmée par les tables de Bowditch, en Amérique, de Stephenson, en Angleterre, qui concordent avec les tables que j'ai établies avec Chaumet en France. Il est bien certain, qu'à l'âge de la puberté, l'influence des glandes génitales sur la croissance se fait sentir plus tôt dans le sexe féminin que dans le sexe masculin.

L'activité de la croissance, dans les deux sexes, est donc fortement stimulée à l'époque de la puberté, mais deux ans plus tôt chez les filles que chez les garçons. Jusqu'à l'âge de dix ans les glandes génitales paraissent être en sommeil, car le poids et la taille diffèrent peu dans les deux sexes, *de même que dans le premier âge.* A dix ans la moyenne de la taille des garçons est de 125 cm., celle des filles de 124,7; la moyenne du poids est de 25 kgs 600 pour les deux sexes, d'après nos tables de croissance.

A partir de deux ans, pour arriver jusqu'à l'âge de la puberté, on voit que l'accroissement statural diminue et tombe de 7 cm. par année à 4 ou 5 cm. environ, au lieu de 10 cm. dans la deuxième année et de 22 cm. dans la première année. Quant à l'accroissement pondéral, il se ralentit encore plus : après avoir triplé dans le cours de la première année de la vie, il n'est plus que de 2 kgs 500 dans la deuxième année et, les années suivantes, de 1 kg 5 ou 2 kgs jusqu'à la puberté. Brusquement, à cette époque, l'augmentation annuelle du poids s'élève à 5 ou 6 kgs en rapport avec l'accroissement

rapide de la taille. Cette poussée est due au développement des glandes génitales.

Cette comparaison entre les manifestations de la croissance dans le premier âge et dans les années qui suivent, jusqu'à l'âge adulte, nous montre que l'accroissement de l'homme est absolument différent de celui des autres animaux, puisque l'achèvement de son développement n'est complet qu'à vingt ans et plus. BUFFON, avec son ampleur de vue philosophique, a bien reconnu les conséquences de la prolongation si spéciale de l'enfance pour assurer les bases de la société: « Tout a concouru, dit-il, à rendre l'homme sociable. Une famille est une société naturelle d'autant mieux fondée qu'il a plus de besoins, de causes d'attachement. Bien différent des autres animaux, l'homme n'existe presque pas encore quand il vient de naître. Il est né faible, incapable d'aucun mouvement, privé de toute action, réduit à tout souffrir; sa vie dépend des secours qu'on lui donne. Cet état de l'enfance imbécile, impuissante, dure longtemps. La nécessité du secours devient donc une habitude qui, seule, serait capable de produire l'attachement mutuel de l'enfant et des père et mère. Mais comme à mesure qu'il avance, l'enfant acquiert de quoi se passer plus aisément de secours, comme il a physiquement moins besoin d'aide, que les parents, au contraire, continuent à s'occuper de lui, beaucoup plus qu'il ne s'occupe d'eux, il arrive toujours que l'amour descend beaucoup plus qu'il ne remonte. »

CHAPITRE XI

L'HARMONIE PONDÉRALE ET STATURALE. LE ROLE DU PANNICULE ADIPEUX.

J'ai proposé de donner le nom d'harmonie pondérale et staturale à la proportion normale qui existe entre le poids et la taille et qui est fixé, pour chaque âge, par les tables de croissance physiologique.

Ce rapport normal est particulièrement important chez le nourrisson et doit être opposé à la dissociation de la croissance pondérale et staturale que nous allons étudier plus loin.

A la naissance ce rapport est assez constant, et les écarts du poids relativement à la taille sont peu marqués chez les enfants nés à terme. Si l'on accepte notre chiffre moyen de 3 kgs 75 gr. pour le poids initial et celui de 49 cm. 5 pour la taille, on reconnaît que le rapport du poids à la taille est de 60 pour 1 cm., comme je l'ai déjà indiqué ; d'ailleurs, ce rapport variera très vite dans le premier âge ; il passera à 125 pour 1 cm. à l'âge de un an et à 140 à l'âge de deux ans. Ces variations très rapides dans les proportions du poids à la taille sont dues à ce que la masse générale du corps s'accroît beaucoup plus que sa longueur

Dans quelques circonstances on voit cependant varier ce rapport du poids à la taille chez les nouveau-nés. Des prématurés de sept mois ne pèsent que 1.500 gr. avec une taille de 41 cm.; le rapport du poids à la taille tombe alors à 36 environ ; à huit mois le poids n'est que de 2 kgs 500 pour 47 cm. de taille et le rapport n'est que de 47 0/0 au lieu de 60 chez le nouveau-né à terme. Il est à remarquer que cette désharmonie du poids et de la taille dans la débilité congénitale se prolonge souvent pendant six mois et plus après la naissance, mais en s'atténuant.

Les enfants naissant avec un fort poids ont généralement une taille bien proportionnée; avec 4 kgs la taille correspondante est de 53 ou 54 cm.; le rapport du poids à la taille est normal, soit 75 gr. par centimètre de taille. Il arrive cependant que des enfants à terme naissent avec une taille un peu longue relativement à leur poids; ils ne pèseront, par exemple, que 2,700 gr. pour 50 cm. de taille; ils semblent fluets, ont des membres grêles et sont amaigris; leur pannicule adipeux est insuffisant comme celui des débiles. Ces conditions spéciales se rencontrent chez les nouveau-nés dont les mères ont été surmenées, ont subi des privations ou ont été malades durant leur grossesse. Dans les très nombreuses mensurations que j'ai faites à la grande crêche de l'Hospice des Enfants Assistés, j'ai rencontré des nouveau-nés d'apparence normale, dont le poids l'emportait sur la taille; ils pesaient 3 kgs et plus pour 47 ou 48 cm. de lon-

gueur. Ces anormalités m'ont paru se rattacher parfois à un raccourcissement du cou avec brièveté de la colonne cuvicale, d'autres fois à un raccourcissement spécial des membres inférieurs, d'ailleurs bien conformés. Cette microskélie semble d'ailleurs être un caractère de race et se transmettre héréditairement. Dans les anomalies congénitales des membres inférieurs, et en particulier dans l'hémimélie, il est évident que les proportions du poids et de la taille sont entièrement changées.

Je vais devoir attirer l'attention sur le rôle capital que joue le tissu adipeux, et surtout le pannicule adipeux sous-cutané, dans l'harmonie pondérale et staturale. L'enfant normal apporte en naissant une couche de graisse assez épaisse sous la peau du visage, du tronc et des membres. La peau est ferme et ne se laisse pas plisser entre les doigts. Mais si le nouveau-né n'est pas bien alimenté, il s'amaigrit, son gracieux embonpoint disparaît et l'on aperçoit les saillies osseuses qui étaient masquées par la couche de graisse sous-cutanée. Le rapport du poids à la taille est changé, la dissociation de la croissance pondérale et staturale apparaît.

Le pannicule graisseux constitue donc une réserve alimentaire qui n'est que trop souvent utilisée lorsque les nouveau-nés sont hypoalimentés. L'atrophie pondérale qui en résulte peut être le premier degré de l'athrepsie, si l'on ne restitue pas au nourrisson la ration qui lui convient.

Pendant que l'enfant brûle ses réserves et perd du poids, il est assez commun qu'il prenne de la taille, parfois 1 à 2 cm., ce qui accentue encore la désharmonie de l'accroissement.

Le pannicule adipeux est un organe premier qui joue un rôle pour limiter la radiation calorique. Il est généralement très mince ou absent chez les débiles dont la tendance au refroidissement est extrême et qui ne peuvent être élevés qu'en couveuse, tant est grande leur surface rayonnante. Cette surface proportionnelle à leur taille est énorme relativement à leur masse et à leur poids.

Les nouveau-nés normaux, lorsqu'ils ont perdu leur pannicule adipeux, se trouvent dans des conditions très analogues à celles des débiles; ils sont hyperrayonnants ; la rapidité de leur réfrigération est grande et ils ont besoin de recevoir de fortes rations pour suffire à leur thermogénèse.

Le rôle du pannicule dans les premiers temps de la vie n'est pas sans analogie avec ce que l'on observe chez certains animaux hibernants ou chez les cétacés qui habitent les mers glaciales et qui résistent bien au refroidissement grâce aux couches de graisse qui doublent leur tégument.

Lorsqu'un enfant m'est présenté dans mes consultations, je tiens à la main la table de croissance normale des nourrissons, au sein et au biberon, que j'ai dressée avec mon ancien externe, le Dr Fliniaux, et je confronte les chiffres du poids et de la taille inscrits sur la fiche, avec les chiffres

normaux d'un enfant du même âge. Je vois ainsi d'un coup d'œil si les chiffres enregistrés pour un bébé concordent avec la normale ou s'en écartent; je puis constater en même temps si l'accroissement est harmonique ou non, si le poids est proportionnel à la taille ou bien s'il y a un écart entre les deux, s'il y a une dissociation de la croissance. Il est évident que lorsque les chiffres du poids et de la taille sont conformes à ceux indiqués dans les tables de croissance pour l'âge de l'enfant, c'est que le développement est physiologique. Cela est habituel dans l'allaitement au sein quand la mère est une bonne nourrice, et aussi dans l'élevage artificiel bien réglé. Il peut arriver même qu'il y ait anticipation de la croissance et que les chiffres du poids et de la taille dépassent ceux qui sont inscrits dans nos tables pour l'âge du nourrisson; et il n'est pas rare de rencontrer des bébés de quatre mois qui ont déjà le développement qu'ils ne devraient atteindre qu'à six mois. Inutile d'ajouter qu'une telle constatation est, à elle seule, des plus rassurante pour le présent et l'avenir, et que la mère mérite des félicitations pour les soins qu'elle a donnés à son enfant.

Lorsqu'il n'y a qu'un faible écart, qui n'excède pas 2 à 300 gr., entre le poids et la taille physiologiques, il n'y a pas lieu d'en tenir grand compte pour les nourrissons de cinq à six mois; d'ailleurs assez rapidement l'harmonie pondérale et staturale peut être rétablie en modifiant la ration alimentaire. Mais s'il manque déjà 300 gr. à un nouveau-

né, relativement à sa taille, on doit le considérer comme hypoalimenté et il faut compléter sa ration qui est insuffisante.

Dans l'atrophie infantile, l'accroissement pondéral et statural est plus ou moins retardé, mais il arrive rarement que ce retard soit proportionnel; très généralement la taille l'emporte sur le poids, car la nutrition du tissu osseux dans les épiphyses est relativement moins troublée que celle du reste de l'organisme, comme je l'ai exposé au chapitre de l'ostéogénèse. Il en résulte une dissociation de la croissance qui sera plus ou moins prolongée suivant la cause de l'atrophie en présence de laquelle on se trouve.

Nous étudierons plus loin les variétés de l'atrophie infantile qui constitue l'anormalité la plus fréquente de la croissance dans le premier âge.

CHAPITRE XII

LA DISSOCIATION DE LA CROISSANCE PONDÉRALE ET STATURALE.

C'est une loi physiologique établie depuis longtemps dans le cours du deuxième âge. BUFFON avait déjà remarqué que l'accroissement du corps « est plus prompt en été qu'en hiver ». MALLING HANSEN, par de patientes observations, poursuivies à l'Institut des Enfants Sourds-Muets à Copenhague, a montré que le *maximum* de la croissance de la taille correspond au *minimum* de l'augmentation du poids. Les forces vitales ne travaillent pas de deux côtés à la fois. Pendant l'automne et le commencement de l'hiver, l'enfant accumule du poids, mais la taille reste stationnaire. Au commencement de l'été, le poids demeure presque sans changement, mais l'enfant pousse en hauteur, comme les arbres. On peut donc admettre approximativement que la période de croissance en poids, *maximum* en automne, est la période de croissance en stature *minima*, et en été et au printemps, pendant que le corps s'allonge, il perd du poids (1).

Ces intéressantes constatations ont un caractère

---

(1) BONNIER. Dictionnaire de physiologie, de Charles RICHET. T. IV, p. 494.

plutôt théorique dans le deuxième âge; mais, dans le premier âge, et surtout chez le nourrisson, la notion de *dissociation de la croissance pondérale et staturale,* suivant l'expression que j'ai proposée, prend une importance pratique de premier ordre. Dès 1907, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, sur la dissociation de la croissance dans l'atrophie infantile et l'hypotrophie, je montrai la nécessité de se servir du pédiomètre pour mesurer simultanément le poids et la taille, afin d'apprécier les anormalités de l'accroissement, et j'établissais que, dans ces conditions morbides, l'abaissement du poids relativement à la normale est plus élevé que l'abaissement de la taille. Je m'appuyais sur ces faits pour démontrer l'insuffisance du contrôle de la croissance par la balance seule, tel qu'il est pratiqué par les accoucheurs dans leurs consultations de nourrissons (1).

Mais la dissociation de la croissance ne se rencontre pas seulement au cours de l'atrophie infantile, elle peut être éphémère et physiologique chez les nouveau-nés, temporaire chez les nourrissons simplement amaigris, tandis qu'elle est prolongée dans l'atrophie et l'hypotrophie. Nous allons passer en revue ces diverses éventualités.

C'est CHAUSSIER, en France, qui aurait signalé le premier l'abaissement initial du poids après

(1) La dissociation de la croissance dans l'atrophie infantile par G. VARIOT, *Société des Hôpitaux,* (1907).

la naissance et la discordance du poids et de la taille qui s'ensuit. En étudiant plus haut le poids à la naissance et ses variations, j'ai rappelé le travail que j'ai inspiré à mon élève, le Dr Lascoux, sur ce sujet, dans lequel il prouve que la taille s'allonge de près de 2 cm. dans les dix premiers jours, tandis que l'enfant a regagné simplement son poids de naissance. Les graphiques mettent bien en évidence cette particularité. J'ai essayé aussi d'expliquer les causes de l'abaissement initial du poids sur lesquelles on discute encore. La dissociation initiale de la croissance est une des meilleures preuves de l'autonomie nutritrive du tissu osseux relativement au reste de l'organisme.

Mais cette dissociation de l'accroissement pondéral et statural est éphémère; elle peut être plus durable, temporaire, lorsque les nourrissons, dans le cours de la première année, ont perdu du poids et sont amaigris, soit à la suite d'une maladie aigüe, soit qu'ils n'aient pas reçu une ration alimentaire suffisante. Ces troubles plus ou moins accentués de la nutrition, auxquels la taille n'a pas participé, sont le plus aisément réparables et l'harmonie pondérale peut être rétablie rapidement, dès que le processus morbide a cessé ou dès qu'on restitue à l'enfant la ration qui lui faisait défaut. L'accroissement du poids peut même être rapide, atteindre 200 à 300 gr. et plus par semaine, tant est grande la tendance de l'organisme à reprendre son équilibre nutritif.

La dissociation de la croissance est bien plus

prolongée dans l'atrophie infantile et dans l'hypotrophie, lorsque non seulement le poids est abaissé, mais lorsque l'accroissement de la taille a été simultanément retardé (1).

Dans ces circonstances si nombreuses et si variées, on ne parvient à fixer avec précision le degré d'anormalité dans le développement qu'en enregistrant simultanément le poids et la taille. Si l'on s'en rapportait simplement à la balance, on commettrait des erreurs graves non seulement au point de vue théorique, mais aussi au point de vue pratique.

Prenons un exemple : ce sera celui d'un enfant de six mois retardé dans son accroissement, devenu atrophique à la suite d'une alimentation défectueuse; ce fait est très ordinaire. La balance nous révèle que le poids n'est que de 4 kgs 500, alors qu'il devrait atteindre 6 kil. 600 environ. Il y a donc un écart de plus de 2 kgs avec la normale. D'autre part, la toise nous montre que chez ce même nourrisson la taille n'est que de 61 cm.; il y a donc 3 cm. de retard dans l'accroissement statural qui devrait être de 64 cm. à l'âge de six mois.

Si nous confrontons les chiffres du poids et de la taille de cet enfant atrophique avec ceux de nos tables de croissance normale, nous constatons que

---

(1) Etude de la dissociation de la croissance pondérale et staturale. Ses rapports avec l'alimentation infantile. *Thèse de Paris*, 1923, par le Dr. Laure Tronçay.

le chiffre de 61 cm. correspond à l'âge de quatre mois, tandis que le poids de 4 kgs 500 est à peine celui de deux mois et demi.

Il y a donc un retard général dans l'accroissement, mais le ralentissement a été plus marqué pour le poids que pour la taille; c'est un cas type de dissociation de la croissance staturale et pondérale.

Quel est celui des deux facteurs, poids ou taille, qui doit être choisi pour apprécier le degré d'accroissement où est parvenu cet enfant? Ce ne peut être le poids, indice variable, pouvant monter ou baisser notablement sous des influences diverses, troubles gastro-intestinaux surtout. En quelques jours, à la suite d'une diarrhée, un bébé peut perdre 1 kg de son poids et plus.

Au contraire, la taille, en rapport avec la formation des os, est irréductible; c'est elle qui nous servira de base pour fixer la période réelle du développement. Les enfants ont l'âge de leur taille et non l'âge de leur poids, ainsi que je l'ai établi, par mes recherches anatomiques et radiologiques déjà anciennes, et je ne saurais trop y insister.

Ce sont là des principes essentiels à connaître lorsqu'il s'agit de calculer la ration alimentaire des nourrissons anormaux dans leur croissance.

Si l'on voulait régler la ration d'après le poids, comme on l'a conseillé, on risquerait d'inanitier complètement le nourrisson qui a déjà pâti, faute d'avoir reçu une ration quantitative ou qualitative convenable.

La dissociation de la croissance, la taille l'emportant sur le poids, sans être constante dans l'atrophie, est extrêmement habituelle. Si l'on connaît l'âge et le poids d'un atrophique, on peut calculer sa taille avec beaucoup de probabilité sans l'avoir mesuré; le retard de l'accroissement pondéral est en général de deux mois plus prononcé que celui de l'accroissement statural. Sur les graphiques simultanés du poids et de la taille, le degré de la dissociation est exprimé par l'angle que forment la courbe du poids et celle de la taille. Dans l'hypotrophie, la dissociation de la croissance persiste jusque dans le deuxième âge.

Je dois cependant noter que la discordance du poids et de la taille peut être inverse de ce qu'elle est dans l'atrophie. C'est ce que l'on voit chez les nourrissons mafflus ou polysarciques dont le poids est devenu trop fort relativement à la taille. La désharmonie peut être très accentuée, comme je le montrerai aux chapitres suivants, aussi bien chez des enfants au sein dont les mères ont un lait trop gras, que chez d'autres au biberon et qui sont suralimentés. Il est évident que l'on devra alors espacer les tétées, les abréger ou réduire la ration au biberon.

Pour certaines anormalités de la croissance, telles que le myxœdème, l'accroissement de la taille est retardé par suite d'un trouble spécial de l'ossification épiphysaire, tandis que le tissu cellulaire devient œdémateux, se surcharge de sérosité

ou de graisse. Il n'est pas rare de voir le poids l'emporter de 2 ou 3 kgs sur la taille dans la deuxième année.

Les premiers mois le développement est plus harmonique, comme nous le verrons en étudiant plus loin l'accroissement des myxœdémateux.

Des troubles nutritifs très semblables s'observent au cours de l'achondroplasie, dans le rachitisme congénital; ils se rattachent à des dysostoses absolument spéciales.

La dissociation de la croissance, avec prédominance du poids sur la taille, caractéristique de l'atrophie infantile, se prolonge parfois, pendant la deuxième et la troisième année, dans l'hypotrophie qui n'est autre chose que l'atrophie infantile prolongée. Elle peut céder aussi à un régime alimentaire bien approprié aux fonctions digestives et aux besoins énergétiques de l'enfant.

Il est même des cas où la désharmonie du poids et de la taille persiste encore chez des enfants de cinq à dix ans et plus. Leur amaigrissement paraît inquiétant au premier abord; ils sont fluets, car leur pannicule adipeux est très réduit, leur thorax est peu développé, leurs membres sont grêles. Il peut manquer à ces enfants 3 et 4 kgs de poids relativement au chiffre de leur taille. J'ai même observé un de ces enfants amaigris avec une anticipation de deux années dans l'accroissement statural sur les moyennes normales. La tendance actuelle des cliniciens est de considérer ces enfants, dont la croissance est anormale, comme des can-

didats à la tuberculose, et les parents sont parfois très effrayés par le pronostic qui a été posé. Dans des cas de ce genre, il m'a paru que l'examen rigoureux des divers organes et spécialement de l'appareil respiratoire pouvait être négatif et que les rayons X, même, ne dévoilaient pas d'adénopathie trachéo-bronchique. En faisant des enquêtes sur les antécédents des générateurs, on apprend que l'un d'eux, plus souvent le père, a présenté la même anormalité de l'accroissement, qui aurait disparu à l'âge de la puberté. Ce sont là des exemples de l'hérédité directe pour régler les modalités de la croissance. Cette suractivité du travail d'ossification épiphysaire, relativement à la nutrition générale, pendant la seconde enfance devient permanente et se transmet héréditairement. Avant d'admettre l'intervention d'un facteur morbide, il conviendra donc de se renseigner sur le mode de développement des parents. Plusieurs fois je suis parvenu à rétablir l'harmonie pondérale et staturale chez des enfants de huit à douze ans, très suspects de tuberculose, en instituant un régime alimentaire énergétique, avec du lait surchauffé hypersucré avec une alimentation animalisée additionnée d'hydrates de carbone dans des proportions convenables.

CHAPITRE XIII

L'ANTICIPATION DE LA CROISSANCE DANS LE PREMIER AGE INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ

La pédiométrie méthodique, qui nous permet de constater si l'accroissement des nourrissons est normal, se rapprochant des moyennes dans nos tables de croissance, nous montre que certains nourrissons, sains et bien alimentés, ont un développement pondéral et statural anticipé; ils présentent une croissance précoce, suivant l'expression des zootechniciens. Si l'on compare leur accroissement aux chiffres moyens, on voit qu'ils peuvent être en avance d'un mois à six mois sans que le poids et la taille cessent d'être harmoniques. J'ai observé assez souvent des enfants de onze à douze mois qui avaient déjà le développement correspondant de dix-huit mois.

L'anticipation de la croissance peut exister dès la naissance et se poursuivre ensuite régulièrement; mais, comme je l'ai déjà indiqué, en étudiant le poids initial, il ne faudrait pas croire que les enfants les plus forts en naissant conservent toujours leur avance; on observe aussi les manifestations intensives de l'accroissement chez des nourrissons qui sont nés avec un poids et une taille ordi-

naires. L'anticipation de la croissance est plus commune chez les enfants qui ont de fortes nourrices, mais elle n'est pas rare chez ceux qui bénéficient d'un allaitement artificiel bien réglé au point de vue quantitatif et qualitatif, sans qu'il survienne de trouble digestif ni d'affection morbide qui trouble la nutrition. Dans ces conditions favorables, l'assimilation a été suractive; les enfants gagnent chaque jour 30 à 40 gr. au lieu de 25 à 30 gr., chiffre moyen les premiers mois; la taille suit l'augmentation rapide du poids. L'anticipation de la croissance n'offre aucun inconvénient, contrairement à ce qu'ont pu penser quelques accoucheurs dominés par l'idée de la suralimentation et par la phobie de la ration forte. Les mères sont justement fières d'avoir de beaux bébés en avance sur les autres; ils sont plus robustes et résistent mieux aux maladies qui peuvent les assaillir. L'anticipation de la croissance dans l'allaitement artificiel est la démonstration la plus complète des admirables progrès que nous avons réalisés dans nos méthodes de modification des laits pour l'élevage des nourrissons.

C'est habituellement chez les enfants engendrés par des parents jeunes et vigoureux que l'on observe la précocité de l'accroissement statural et pondéral. J'ai suivi dernièrement un petit garçon né avec un poids de 3 kgs 200 et une taille de 52 cm., qui, à l'âge d'un an, avait un poids de 10 kgs et une taille de 79 cm.; il était donc en anticipation de croissance de six mois. L'influence de

la taille des générateurs intervient certainement dans ces circonstances et spécialement celle du père. Je relève dans mes fiches le cas d'un jeune garçon qui avait déjà à six mois une taille de 70 cm., alors que son poids n'était que de 6 kgs 700 gr. Il n'avait donc que le poids de son âge et il lui manquait près de 2 kgs pour que l'harmonie pondérale et staturale fût normale. Cet enfant était nourri au sein par sa mère dont la lactation était d'ailleurs insuffisante; mais le père avait une taille de 1m.82 et était remarquablement maigre. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une dissociation de la croissance héréditaire du côté paternel.

Inversement, l'influence de la race s'exerce pour abaisser le poids et la taille. Je citerai, comme exemple à l'appui, l'observation d'une petite fille de treize mois, née à terme, qui n'avait que 66 cm. de taille et un poids correspondant. Le père n'avait que 1 m. 52 de taille et la mère 1 m. 49. Cette enfant, bien que très petite pour son âge, était bien proportionnée. J'ai remarqué d'autres fois que des nourrissons bien développés pour leur âge étaient nés de parents ayant une taille plutôt faible.

J'ai déjà indiqué, au chapitre de l'ostéogénèse, que l'anticipation de la croissance était commandée par l'ossification épiphysaire et que les radiographies démontraient alors l'apparition avancée des points complémentaires dans les épiphyses des phalanges et des métacarpiens. Les enfants ont donc bien réellement *l'âge de leur taille,* comme je crois l'avoir établi rigoureusement.

Il m'a paru que l'anticipation de la croissance ne s'exerce pas sur tous les appareils de l'organisme au même degré que sur le système osseux. Les fonctions nerveuses n'ont pas toujours un développement proportionnel à la taille; j'ai déjà indiqué que la station debout et la marche, qui sont possibles en général avec une taille de 72 ou 73 cm. à l'âge de treize mois, était retardée jusqu'à une taille de 77 cm. chez un enfant de onze mois en anticipation de croissance.

Les fonctions psychiques non plus n'étaient pas en avance; malgré sa grande taille, ce petit garçon ne commençait pas encore à parler. La dentition n'était pas en corrélation avec la taille, car les premières dents n'ont apparu qu'à huit mois et demi, lorsque l'enfant avait déjà 75 cm.

L'éruption des premières dents, à sept ou huit mois, correspond habituellement à une taille de 67 à 68 cm. Bien des points obscurs restent à éclaircir dans la question intéressante de l'anticipation de la croissance.

Toutefois il est bien certain que l'hérédité physiologique exerce une influence prédominante et que la ressemblance staturale et pondérale peut se manifester dès les premiers mois de la vie et même à la naissance; mais les lois de l'atavisme interviennent pour troubler les effets de l'hérédité directe. Néanmoins, j'ai remarqué bien souvent que des parents de haute taille engendraient des enfants qui avaient un fort poids de naissance, 4 kgs et plus, avec une taille de 54 et même 55 cm. L'em-

preinte héréditaire paternelle m'a paru plus prononcée que l'empreinte maternelle à cet égard.

Inversement des parents de race petite, semblant dégénérés, peuvent avoir des enfants peu développés et même débiles à la naissance. Je relève dans une des fiches de la Goutte de Lait de Belleville le cas d'un enfant pesant 2 kgs en venant au monde, et seulement 2 kgs 500 à trois mois : il avait été insuffisamment alimenté. Le père n'avait qu'une taille de 1 m. 42 et la mère 1 m. 41.

L'hérédité, si habituelle dans l'accroissement statural, n'est pas rare dans l'accroissement pondéral; en décrivant plus loin la polysarcie des nourrissons, je citerai des exemples qui mettent ce fait hors de doute.

De même que les caractères morphologiques de race se transmettent héréditairement, les aptitudes nutritives spéciales réapparaissent chez les descendants. Les enfants nés de parents arthritiques, dont la nutrition semble ralentie, peuvent, dès les premiers mois, avoir un fort pannicule adipeux, être sujets à l'eczéma, etc. En réglant bien la ration alimentaire, en surveillant strictement l'accroissement pondéral et statural, il m'a paru possible de lutter contre ces modalités innées et défectueuses de la nutrition.

On doit considérer que l'hérédité physiologique ne perd jamais ses droits, et nous verrons, en étudiant les anormalités de la croissance, que la force de l'hérédité morbide est non moins fatale.

CHAPITRE XIV

L'OBÉSITÉ ET LA POLYSARCIE CHEZ LESNOURRISSONS AU SEIN ET AU BIBERON

L'harmonie pondérale et staturale, indiquée par les chiffres moyens de nos tables de croissance, est habituelle, mais non absolument constante, chez les enfants qui sont bien alimentés et se développent normalement.

Lorsque la lactation des nourrices est abondante et régulière et lorsque les têtées ne sont pas réglées, on voit souvent que le poids l'emporte sur la taille de 2 à 300 gr.; le pannicule adipeux est un peu renforcé; l'embonpoint, un peu exagéré qui en résulte s'il ne dépasse pas ces limites, reste physiologique et cette légère discordance du poids et de la taille ne présente aucun inconvénient.

Dans l'allaitement artificiel, lorsqu'on manie des laits de bonne qualité et particulièrement le lait condensé sucré, qui est très bien utilisé par les bébés, on observe aussi ce faible degré de dissociation de la croissance; c'est une preuve que la ration fournie est largement suffisante et ne doit pas être dépassée.

Mais la prédominance du poids sur la taille chez certains enfants recevant le sein peut devenir

anormale et préoccupante, soit qu'ils aient été simplement suralimentés, soit que le lait des mères soit trop riche, surtout en principes gras. Pour montrer les caractères de cette polysarcie précoce, je vais citer quelques exemples empruntés à ma pratique.

Une artiste dramatique m'a présenté à la Goutte de Lait de Belleville, le 4 décembre 1923, une petite fille, âgée de dix mois, ayant une taille de 74 cm. avec un poids de 11 kgs 200. C'était un premier-né; le père est de taille moyenne; la mère, âgée de trente ans, est de haute taille et un peu obèse. Jusque-là l'enfant a été nourrie *exclusivement au sein* et n'a jamais été réglée; on la fait téter, même la nuit, pour éviter les cris et ne pas troubler les voisins. A part cette polysarcie, l'état général est satisfaisant; deux dents sont déjà apparues; les fonctions digestives sont normales.

La suralimentation a vraisemblablement joué son rôle dans cet accroissement excessif du poids qui est celui de vingt-trois mois, alors que la taille correspond à quatorze mois. Peut-être aussi l'hérédité est intervenue dans ce déséquilibre nutritif, car la mère est elle-même un peu obèse. Le lait n'a pas été analysé.

Dans les fiches de l'Institut de Puériculture de l'Hospice des Enfants Assistés, je relève le cas de l'enfant Raymonde D., qui nous fut amenée par sa mère, à l'âge de six semaines. Le poids de naissance était de 3 kgs 300. Allaitée exclusivement au sein par sa mère, sa taille, à six semaines, n'est que

de 52 cm., mais son poids atteint déjà 5 kgs ; elle a donc le poids moyen d'un enfant de trois mois et la taille de trois semaines. Notre chef du laboratoire de chimie, le Dr Guy, a pratiqué l'analyse du lait de la mère ; le pourcentage du beurre était de 50 à 60 gr. pour 1.000 gr. Nous avons modéré et réglé les tétées et nous avons pu suivre l'accroissement pondéral et statural de cette enfant ; à l'âge de huit mois elle pèse 8 kgs 150 gr. et mesure 66 cm. La dissociation de croissance persiste donc, mais à un moindre degré que les premiers temps.

Il n'est pas douteux que cette tendance à l'accumulation de réserves dans le pannicule adipeux est due à la composition défectueuse du lait de la mère qui est trop chargé en beurre. D'ailleurs, cette femme nous a dit qu'elle avait déjà eu un premier enfant qui avait été trop gros pendant qu'elle l'allaitait.

J'ai eu l'occasion d'enregistrer plusieurs faits semblables et je choisis dans mes fiches l'un des plus typiques.

Il s'agit d'un petit garçon, né le 15 septembre 1922, et qui, au mois d'avril 1923, aurait pesé jusqu'à 12 kgs. Lorsqu'il me fut apporté à la Goutte de Lait, le 19 mai 1923, il pesait, à l'âge de huit mois, 11 kgs 560, c'est-à-dire largement le poids d'un enfant de deux ans. La taille était de 72 cm. La mère avait donné exclusivement le sein dès la naissance; elle avait déjà nourri deux autres enfants dont l'un avait été aussi très gros. Cet enfant, comme le représente la figure 21, a les joues

mafflues, la tête piriforme ; le pannicule adipeux est très épais sous la peau du thorax et de l'abdomen, les membres sont boudinés avec de forts plis au niveau des articulations.



Fig. 21. — Polysarcie chez un nourrisson allaité par une femme ayant un lait trop gras. Poids 12 kgs à 8 mois.

Le lait de la mère analysé contenait 58 gr. de beurre et 70 gr. de lactose. Je conseillai de ne donner qu'un seul sein et pendant cinq minutes toutes les trois heures. Avec ce régime l'enfant

perdit 400 gr. de poids sans paraître incommodé. Le 2 juin 1923, le poids était de 11 kgs 110 et la taille de 72,5. La tétée unilatérale du matin était de 140 gr. En réduisant les têtées unilatérales, on obtint une stagnation de poids pendant une semaine, sans accroissement de taille.

Comme il me paraissait impossible de lutter contre la polysarcie avec le lait de la mère, je conseillai le sevrage. On doit noter que l'enfant n'a présenté aucun autre trouble morbide; le tissu osseux se développait normalement, comme l'indique la taille qui était de 72 cm. à huit mois, c'est-à-dire en anticipation de quatre mois.

Au cours de l'allaitement artificiel, la suralimentation avec des laits de qualité défectueuse ou fermentés peut déterminer des accidents et des troubles prolongés de la nutrition. Des diarrhées plus ou moins intenses et répétées peuvent surgir et l'on observe les signes du rachitisme avec tuméfactions épiphysaires coïncidant avec un embonpoint exagéré ; c'est ce que l'on a nommé très justement le rachitisme floride. Cette dysostose est rebelle et ne disparaît que lentement, lorsqu'on a bien choisi et fixé la ration alimentaire qualitative et quantitative qui doit consister surtout en bon lait. Les bains salés, la vie au grand air, le climat marin seront d'utiles adjuvants de la cure.

Depuis que nous manions, avec un si grand succès, le lait condensé sucré, évaporé à 60°, et qui a conservé une haute valeur nutritive, nous observons bien plus souvent qu'autrefois l'obésité et

même la polysarcie chez les enfants élevés artificiellement par cette méthode. Ce lait, dont la dissolution dans l'eau contient 10 0/0 de sucre, est bien digéré et très bien assimilé. Si les mères, en préparant les rations au biberon, dépassent la quantité de lait condensé qui convient, soit une cuillerée à café par 40 gr. d'eau bouillie, l'accroissement pondéral l'emporte sur le statural.

La plupart des enfants, bien élevés au lait condensé sucré, ont, comme ceux qui tètent de fortes nourrices, une légère prédominance du poids sur la taille que l'on peut considérer comme physiologique; mais lorsque la dissolution de lait condensé dans l'eau est trop concentrée, l'obésité survient presqu'à coup sûr. C'est alors qu'il est indispensable de confronter le poids avec la taille et de comparer leurs chiffres avec ceux des tables de croissance. Dès que le poids dépasse la taille de 500 gr., il faut réduire la ration de lait pour regagner l'harmonie pondérale et staturale. Contrairement aux idées populaires, il n'est pas désirable que les nourrissons accumulent des réserves alimentaires excessives. Le sucre est parfaitement utilisé dans le premier âge; il est impossible de le nier, en constatant les excellents résultats du lait condensé sucré dans l'élevage artificiel; très souvent on relève des anticipations de plusieurs mois dans la croissance pondérale et staturale et les manifestations du rachitisme sont plutôt rares. Mais il y a plus : lorsque les enfants ont dépéri, sont devenus atrophiques, avec prédominance de

la taille sur le poids, les laits hypersucrés Lepelletier ou condensés sucrés nous offrent une précieuse ressource pour les restaurer. Avec ces aliments énergétiques, les atrophiques hypoalimentés reprennent très vite du poids, jusqu'à 3 ou 400 gr. la première semaine, et ils tendent à regagner l'harmonie pondérale et staturale qu'ils ont perdue. Je reviendrai sur ce sujet important lorsque j'étudierai la ration alimentaire et les progrès si remarquables réalisés dans l'allaitement artificiel.

Je ne m'arrêterai pas aux cas très exceptionnels d'obésité congénitale qui ont été signalés et qui peuvent constituer de véritables monstruosités. On cite un nourrisson qui, pesant 16 livres à la naissance, aurait pesé 60 livres à un an! L'authenticité de ces faits parait douteuse.

Cependant j'ai eu l'occasion d'observer une forme singulière de polysarcie précoce associée à une dysostose crânienne et à la polydactylie. La tête, dans cette circonstance, est singulièrement déformée, comme le montre la figure ci-jointe.

MM. Babès et Bardet ont montré que cette variété de polysarcie devait être rattachée à une malformation de l'étage moyen de la base du crâne, intéressant aussi la glande hypophysaire. On a été jusqu'à préciser que le centre régulateur du métabolisme des hydrates de carbone siégeait dans le lobe postérieur de l'hypophyse. Quoi qu'il en soit, ce syndrome a été bien déterminé dans un certain nombre de cas et consiste essentiellement dans une polysarcie datant de la naissance, per-



Fig. 22. — Dysostose cranienne congénitale associée à la polydactylie. Age 15 mois. Taille 78 cm. Poids 12 kgs. Obésité hypophysaire.

sistant dans le premier âge et associée à la dysostose crânienne et à la polydactylie (1).

---

(1) Voir Traité des maladies des Enfants du premier âge, par G. Variot, p. 1030.

CHAPITRE XV

LES ARRÊTS TEMPORAIRES DANS L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL AVEC DISSOCIATION HABITUELLE DE LA CROISSANCE

Chez les nourrissons au sein, aussi bien que chez ceux au biberon, il est fréquent d'observer, sous des influences très diverses, des stagnations et même des abaissements du poids plus ou moins durables. Nous allons passer en revue les causes les plus communes qui peuvent intervenir pour troubler temporairement l'accroissement pondéral et l'assimilation. Sur les graphiques du poids, on voit des oscillations, des plateaux coïncidant avec ces stagnations du poids souvent éphémères.

La moindre indisposition de la mère peut avoir un contrecoup sur le nourrisson. Le retour de la menstruation modifie souvent la sécrétion lactée et détermine parfois, pendant un jour ou deux, des selles vertes et un peu de diarrhée. Ce léger dérangement des fonctions digestives suffit à arrêter la progression du poids; si la diarrhée est un peu forte, on devra donner de l'eau de riz et même quelques biberons de bon lait stérilisé pour faire un allaitement mixte et remédier à la toxicité accidentelle du lait.

Il est bien plus commun de voir l'accroissement pondéral se ralentir et même s'arrêter chez les mères dont la lactation n'est pas abondante; dans l'après-midi surtout, les tétées deviennent insuffisantes, l'enfant crie et cherche, après avoir quitté le sein ; l'hypogalactie vespérale, comme je l'ai nommée, est constituée et, si l'on veut régulariser la progression du poids et de la taille, on devra commencer l'allaitement mixte en donnant un ou deux biberons l'après-midi en complément ; la sécrétion lactée reste encore assez active dans la matinée et n'a pas besoin d'être complétée.

Les maladies aiguës fébriles retentissent sur la glande mammaire, le lait peut même devenir toxique et déterminer des vomissements, de la diarrhée; l'allaitement artificiel temporaire s'impose. Il en est de même après les grandes émotions. les chagrins, qui peuvent supprimer la sécrétion brusquement; les nourrices disent alors que leur lait est coupé : l'enfant ne trouvant plus de quoi se sustenter, n'augmente plus de poids si on ne supplée pas à ce qui lui manque.

Au moment du sevrage, le lait de vache n'est pas toujours bien accepté par le nourrisson; il en même qui le repoussent avec obstination. Comme exemple, je citerai celui d'une petite fille, Suzanne L., née le 30 janvier 1922, et qui nous fut présentée régulièrement à la consultation de la Goutte de Lait de Belleville.

Le poids de naissance était de 3 kgs 480 et l'enfant fut nourrie exclusivement au sein par la mère.

Le 6 avril 1923, à quatorze mois le poids était de 8 kgs 150 et la taille de 72 cm. 5. Il manquait environ 500 gr. pour que l'harmonie pondérale et staturale fut réalisée; c'était la preuve que la lactation n'était plus suffisante; cependant l'enfant refusait le biberon. La mère étant elle-même fatiguée, je conseillai le sevrage brusque. Pendant trois semaines on tenta vainement de faire prendre à l'enfant divers laits; elle buvait à peine mieux à la cuiller; le poids, qui était de 8 kgs 550 le 6 avril, était tombé à 8 kgs 090 le 27 avril. Ultérieurement le lait condensé sucré fut accepté et l'on y joignit de la purée de pommes de terre.

Tous les troubles qui peuvent survenir dans la santé du bébé, les affections catarrhales des voies respiratoires, la grippe en particulier, arrêtent l'accroissement pondéral. A la suite de cette dernière affection, alors même que la fièvre est tombée, on voit l'anorexie persister pendant une semaine et plus. Toutes les maladies infectieuses ont le même effet. L'évolution du vaccin suffit à troubler les fonctions digestives et il est préférable de différer la vaccination chez les nourrissons débiles.

L'influence du froid, à lui seul, suffit à retarder l'augmentation du poids; c'est ce que l'on observe dans les grandes consultations, pendant l'hiver, lorsque la température est très rigoureuse. Certains jours, la plupart des enfants n'ont pas pris de poids, sans qu'ils présentent d'ailleurs de phénomènes morbides. Comme le fait est plus commun chez les nourrissons au biberon, il y a lieu de

croire que la ration alimentaire a été trop faible pour subvenir aux besoins des combustions organiques et pour contrebalancer l'hyperrayonnement calorique en rapport avec l'ambiance atmosphérique.

Je me bornerai à rappeler l'anorexie si fréquente à l'époque de la dentition, qui semble agir plus encore sur l'accroissement statural que sur le pondéral, comme je l'ai exposé au chapitre de l'influence de la dentification sur la croissance.

Les diarrhées estivales qui surgissent pendant les chaleurs sont plus graves et plus longues en général chez les enfants au biberon, mais ceux au sein n'en sont pas indemnes ; les troubles digestifs ont un contrecoup immédiat sur le poids qui non seulement reste stationnaire, mais peut aussi s'abaisser considérablement.

Les toxi-infections gastro-intestinales dues au lait fermenté pendant l'été peuvent entraîner des pertes de poids de 500 gr. à 1 kgs et plus. Dans le choléra infantile le poids baisse avec une rapidité alarmante. La crainte de réalimenter trop tôt les nourrissons après ces flux intestinaux, devenus moins redoutables depuis que l'on manie les laits stérilisés, peut prolonger plus longtemps qu'il ne conviendrait ces abaissements du poids. Le plus habituellement les diarrhées cessent après une diète hydrique de vingt-quatre à quarante-huit heures, ou mieux encore par l'emploi de l'eau de riz, et l'on redonne sans inconvénient de petites quantités de lait après quelques jours.

Le lait condensé sucré délayé dans l'eau de riz à faible dose est utilisé après vingt-quatre ou quarante-huit heures; on augmente la quantité de lait au fur et à mesure que les fonctions intestinales se régularisent. Les pertes du poids sont compensées rapidement et, souvent en une semaine, l'enfant regagne tout ce qu'il avait perdu et recommence de s'accroître.

En étudiant plus loin la croissance anormale dans les atrophies infantiles, nous verrons que les causes ordinaires de ces dystraphies prolongées sont en rapport avec l'emploi des laits de mauvaise qualité, avec les troubles digestifs qui en résultent et aussi avec le règlement défectueux de la ration soit au sein, soit au biberon après les diarrhées. L'hypoalimentation, dans ces circonstances, intervient beaucoup plus souvent que la suralimentation dont on a beaucoup grossi les dangers. La suppression prolongée du lait est non seulement inutile, mais nuisible.

Rien de plus commun dans les arrêts temporaires de l'accroissement pondéral que de noter une dissociation éphémère de la croissance. Pendant que le poids cesse d'augmenter, la taille s'allonge de 1/2 ou même de 1 cm. Nous retrouvons là encore les effets habituels de l'indépendance nutritive du tissu osseux relativement au reste de l'organisme. La taille est irréductible; si elle subit une modification, c'est dans un sens positif et jamais négatif; son mode d'accroissement est donc absolument distinct.

DEUXIÈME PARTIE

LES CROISSANCES ANORMALES

CHAPITRE XVI

LES MODALITÉS DE L'ACCROISSEMENT DANS LA DÉBILITÉ CONGÉNITALE.

L'enfant qui naît avant terme, même avec un haut degré de débilité, avec un poids de 1.000 gr., par exemple, et une taille de 38 cm., est déjà entièrement modelé. Quelques-uns de ses appareils, le tube digestif, le cœur, le poumon en particulier, fonctionnent assez normalement; mais il n'en est pas de même du système nerveux et musculaire. Les centres de la calorfication ne sont pas encore bien réglés et le rayonnement de chaleur par la surface très étendue de la peau, relativement à la masse du corps, fait courir de grands risques de réfrigération au débile qui souvent ne peut être élevé qu'en couveuse.

Les os sont très grêles et la faiblesse musculaire est telle que bien souvent les lèvres ne peuvent saisir le bout de sein pour têter; on est obligé de faire couler le lait goutte à goutte dans la bouche. La vie de ces larves humaines court donc de grands risques et l'on est contraint d'employer des moyens spéciaux pour les protéger et les faire croître.

On a une grande tendance à considérer toujours la débilité congénitale comme la conséquence de la syphilis ou d'autres tares morbides héréditaires, la tuberculose, l'alcoolisme des générateurs, etc. Ces facteurs interviennent, en effet, communément dans la débilité symptomatique, mais ils ne doivent pas faire méconnaître la débilité simple, accidentelle en quelque sorte, se produisant soit sous l'influence du traumatisme qui provoque un accouchement prématuré, soit par suite du surmenage de la mère ou pour d'autres causes encore mal déterminées. L'hérédité peut jouer un rôle dans quelques cas : des femmes qui mettent au monde des enfants très petits, de 1.700 gr. et plus, ont eu des mères qui avaient accouché aussi d'enfants débiles.

Je ne m'occuperai ici que de la débilité simple, me réservant de revenir sur les débilités symptomatiques, en étudiant l'accroissement dans les atrophies infantiles et dans l'hérédité morbide.

On admet, dans la pratique, que la débilité congénitale commence lorsque l'enfant pèse moins de 2 kgs 500 à la naissance. A l'Hospice des Enfants Assistés de Paris, les nourrissons confiés à des

nourrices au sein, ne sont envoyés à la campagne pour y être élevés, que lorsqu'ils ont dépassé ce poids.

La moyenne débilité commence à 1.500 gr. et la grande débilité à 800 gr. Au-dessous de 1.000 gr. il est rare que l'enfant puisse s'accroître; cepen-



Fig. 23. — Photographie simultanée d'un nouveau-né normal âgé de 3 jours, ayant une taille de 51 cm. et un poids de 3 kgs, et d'un prématuré né à 6 mois et demi, âgé de 5 jours, d'un poids de 1.100 gr. et d'une taille de 39 cm. 05. La température rectale était descendue à 29°2.

dant il est viable, puisqu'on cite quelques débiles de 800 à 900 gr. qui ont pu être élevés avec du lait de femme. Je n'ai jamais réussi à la nourricerie Parrot, en treize ans, à faire survivre un seul débile au-dessous de 1.000 gr.; cependant ils recevaient du lait de femme à la cuillère; ils étaient placés

dans des couveuses électriques; ils végétaient pendant une huitaine de jours et finissaient par succomber avec une hypothermie plus ou moins marqué. (Fig. 23.)

Dans une statistique de la mortalité des enfants débiles dans le service spécial ouvert à la Maternité de Paris et dirigé successivement par MM. Budin et Porak, je relève que la mortalité a varié, suivant les années, de 63 0/0 en 1896 à 73 0/0 en 1901.

Le plus grand obstacle qui s'oppose à l'accroissement des prématurés, c'est la radiation calorique excessive, proportionnelle à la surface de leur peau qui est très grande relativement à leur masse; le fonctionnement des centres thermogènes paraît aussi défectueux. Lorsqu'on dévêt un débile pour le changer ou pour le baigner, si on le laisse exposé à une température extérieure de 16° à 18°, la température centrale s'abaisse très vite de 1° à 2° en quelques minutes. Le meilleur moyen de les réchauffer est de les plonger dans des bains à 38°. De plus, ils doivent être enveloppés d'ouate et maintenus dans une couveuse à température constante de 25°, pour réduire autant que possible les chances de réfrigération. Si la température rectale descend au-dessous de 32°, il est rare qu'on puisse la faire relever.

Nous avons poursuivi, avec mon collaborateur, M. Lavialle, des recherches calorimétriques sur les débiles à l'aide du calorimètre modifié de M. Darsonval. Nous avons constaté que les débiles

rayonnent de 100 à 120 calories par kilo de leur poids, tandis que les nourrissons normaux ne rayonnent guère que de 75 à 85 calories (1). Ce fait explique la fréquence et la gravité de la réfrigération qui est souvent mortelle.

Voici un tableau des rapports du poids et de la taille des enfants débiles d'après les documents recueillis à la nourricerie Parrot, à l'Hospice des Enfants Assistés de Paris, par mon assistant, M. Dumoutet :

Taille	Poids
49 cent.	2 kgs 900
48 » 5	2 » 700
48 »	2 » 600
47 » 5	2 » 500
47 »	2 » 300
46 » 5	2 » 200
46 »	2 » 100
45 »	1 » 900
44 »	1 » 800
43 »	1 » 700
42 » 5	1 » 600
42 »	1 » 500
41 » 5	1 » 400
41 »	1 » 300
40 »	1 » 200
39 »	1 » 100
38 »	1 »
37 »	0 » 900
36 »	0 » 800

(1) Etude du rayonnement calorifique chez les nourrissons dans ses rapports avec l'alimentation et l'accroissement spécialement chez les atrophiques et les débiles par G. Variot et P. Lavialle.
(Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912.)

François a établi le tableau suivant dans lequel l'âge des prématurés a été relevé en rapport avec le poids et la taille, à la Maternité de Paris.

	Poids	Taille
6 mois	1,041 gr.	37 cm.
6 mois et demi	1,146 »	37 » 05
7 mois	1,540 »	41 » 03
7 mois et demi	1,881 »	42 » 07
8 mois	2,216 »	47 »
8 mois et 8 jours	2,409 »	48 »

J'ai vu nombre d'enfants débiles apportés à l'Hospice avec une température centrale de 33° ou de 34° et qui, malgré tous les soins, malgré l'atmosphère de la couveuse, ne se réchauffent que lentement; il faut huit à dix jours, avec de fortes rations de lait de femme, pour qu'ils atteignent la température de 37°. Pendant ce temps l'accroissement pondéral est presque nul; ce n'est qu'à partir de 36° à 37° que le poids et la taille augmentent, lorsque les phénomènes nutritifs et les combustions ont commencé de se régulariser. (*Fig.* 24.)

Parmi les cas que j'ai observés, je relève celui d'un débile entré à la nourricerie Parrot, à l'âge de treize jours, avec un poids de 1.550 gr. Voici les chiffres au poids et de la taille depuis le 10 mars 1907 jusqu'au 25 mai (1) :

---

(1) Voir des cas semblables dans mon Traité d'Hygiène infantile, p. 220.

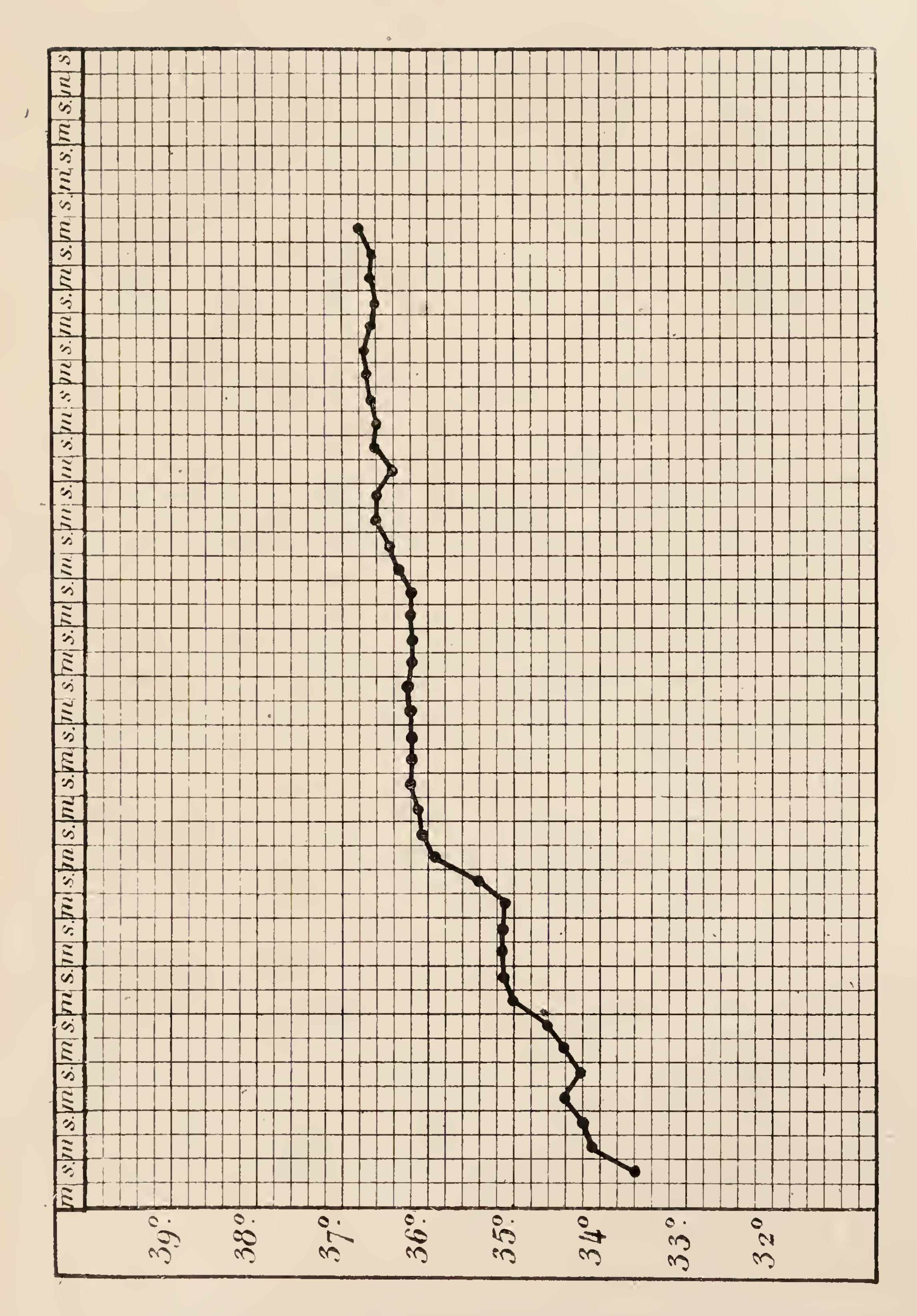


Fig. 24. — Courbe thermique quotidienne d'un prématuré âgé de 1 jour, du poids de 1.500 gr., placé en couveuse.

Age 13 jours	Taille	Poids
—	—	—
10 mars	44 cm. 5	1 kgr. 550
20 mars	45 »	1 » 850
30 mars	45 » 5	2 » 150
10 avril	47 »	2 » 400
30 avril	49 »	2 » 750
20 avril	48 » 5	2 » 600
10 mai	49 » 2	2 » 950
20 mai	49 » 5	3 » 100

Ce prématuré a donc doublé son poids de naissance en deux mois et trois jours, au sein d'une bonne nourrice, et son accroissement pondéral et statural a été harmonique; il a augmenté de 5 cm. pour 1.500 gr. de poids.

Au-dessous de 1.500 gr. la croissance est bien souvent moins régulière et les chances de succès sont d'autant moins grandes que le poids et la taille sont plus réduits.

La ration alimentaire des prématurés doit être réglée d'une manière spéciale. Au-dessous de 1.800 gr. il serait inutile de tenter l'allaitement artificiel, même avec nos laits stérilisés et homogénéisés les mieux préparés, qui peuvent donner des résultats satisfaisants dans la moyenne débilité. Dans la grande débilité l'emploi du lait de femme est absolument indispensable; il a des vertus nutritives adaptées à la capacité digestive et à la nutrition de l'enfant.

Il est remarquable que l'appareil digestif et les glandes annexes fonctionnent déjà très activement, malgré le développement incomplet de l'orga-

nisme et que les diverses substances du lait soient déjà bien utilisées, comme l'a établi mon collaborateur M. LAVIALLE par ses analyses coprologiques.

Il a constaté que l'absorption intestinale des principes du lait avait lieu dans les proportions suivantes :

Matières grasses	95	à 98 0/0
Azote	96	à 97 0/0
Matières minérales	85,05	à 89 0/0

Quant au lactose, il est intégralement utilisé; on n'en retrouve aucune trace dans les résidus intestinaux.

Pour ce qui est de la ration quantitative, il est impossible de la fixer avec précision pour chaque tétée, on ne peut que laisser l'enfant prendre le sein toutes les deux heures le jour et deux fois la nuit, car la capacité gastrique est très réduite. Les tétées sont très inégales de 30 à 50 ou 60 gr., soit que l'enfant fasse de moindres efforts de succion à certaines tétées, soit que la montée du lait des nourrices ne soit pas régulière. L'estomac a déjà une souplesse et une élasticité qui n'obligent pas à limiter la prise du lait; d'ailleurs il n'est rejeté que dans les tétées trop abondantes. Chez les grands débiles la succion directe des seins est impossible pendant quinze jours et même trois semaines; le muscle orbiculaire des lèvres est trop faible pour bien saisir le mamelon et l'on est contraint de faire l'allaitement artificiel avec le lait trait du sein de la mère ou de la nourrice. On a

même proposé de gaver les débiles avec une petite sonde quand ils refusent de boire.

La ration quantitative de lait de femme quotidienne, pour subvenir à la radiation calorique et aux besoins de l'accroissement, est très élevée relativement au poids du corps. Budin, qui a fait des études précises sur ce sujet à la Maternité de Paris, évaluait la ration des débiles à un cinquième de leur poids en lait. On sait que le nouveau-né normal n'utilise qu'un sixième de son poids de lait dans les mêmes conditions ; mais il est pourvu d'un pannicule adipeux qui manque au débile. J'ai vu de grands débiles pesant moins de 1.500 gr. absorber, sans le rejeter, un quart de leur poids de lait de femme. Cette quantité élevée de substances énergétiques nécessaires à l'accroissement s'explique par les conditions spéciales de la nutrition et surtout par le rayonnement excessif de chaleur que nous avons enregistré au calorimètre.

Le médecin aura donc à lutter contre le préjugé populaire qui consiste à croire que plus les enfants sont petits, moins ils doivent prendre d'aliments; la phobie de la suralimentation dans ces conditions pourrait avoir des conséquences fatales.

Le débile est presque dépourvu de pannicule adipeux et le tronc paraît amaigri; les membres sont très grêles et les masses musculaires très réduites; en palpant les os, on sent qu'ils sont remarquablement minces. La gracilité des diaphyses persiste souvent pendant les premières années, et ce carac-

tère spécial du squelette permet de faire le diagnostic rétrospectif de débilité congénitale; les enfants ont des os de grenouille, comme on dit vulgairement, et les muscles corrélativement sont peu développés. Le squelette du crâne participe aussi au ralentissement de la nutrition générale; les os de la voûte sont minces et dépressibles au doigt ; les fontanelles et les sutures sont larges ; le craniotabès est habituel dans la région pariéto-occipitale ; la plagiocéphalie est fréquente. La boîte cranienne présente aussi d'autres anomalies morphologiques; on note l'aspect natiforme avec dépression interpariétale.

Pour ce qui est des progrès de la croissance, il faut établir une distinction entre les grands débiles dont le poids de naissance n'atteint pas 1.500 gr. et les moyens débiles qui naissent avec un poids de 1.500 gr. et au-dessus. Ces derniers, lorsqu'ils sont bien nourris au sein, s'élèvent souvent en courbe ascendante, leur progression pondérale et staturale est régulière, comme dans le cas que j'ai cité plus haut, et vers l'âge de cinq ou six mois ils commencent à se rapprocher plus ou moins de la normale. C'est ce qu'on observe souvent chez les enfants jumeaux dont le poids de naissance est souvent inférieur à 2 kgs 500; maintes fois je les ai vu progresser soit à l'allaitement au sein exclusif, soit à l'allaitement mixte, la mère donnant à chacun d'eux une tétée au sein alternativement et une tétée au biberon avec du bon lait stérilisé ou condensé sucré. Il est rare que la mère soit une

assez forte nourrice pour élever entièrement deux enfants au sein; si l'un d'eux est plus faible que l'autre, ce qui est la règle, il doit être privilégié et recevoir plus souvent le sein; et même le jumeau le plus robuste pourra être nourri artificiellement, s'il y a lieu.

Il n'est nullement impossible d'élever artificiellement les jumeaux dès la naissance, lorsque la débilité congénitale est modérée. Comme exemple je relève, dans les fiches de la Goutte de Lait de Belleville, les deux suivantes, relatives à deux petits jumeaux qui reçurent le biberon dès la naissance et que nous avons nourris pendant deux mois et demi avec des rations bien calculées de lait Lepelletier homogénéisé :

Résultats de l'élevage artificiel de deux jumeaux pendant deux mois et demi.

R... MARCEL,
né le 17 septembre 1922.

	Poids		Taille
	—		—
18 octobre 1922 ..	2 kgs 420		46 cm.
25 » ..	2 » 700	+230	46 » 06
31 » ..	2 » 970	+270	47 » 05
8 novembre	3 » 300	+330	48 »
15 »	3 » 480	+180	48 » 05
22 »	3 » 650	+170	49 » 03
29 »	3 » 780	+130	50 »
6 décembre	4 »	+220	50 » 05
13 »	4 » 200	+200	51 » 05
20 »	4 » 290	+ 90	52 »
3 janvier 1923 ...	4 » 380	+ 90	52 » 05

R... André,
né le 17 septembre 1922.

	Poids		Taille	
	—		—	
18 octobre 1922 ..	2 kgs 400		46 cm.	
25 » ..	2 » 550	+150	46 »	04
31 » ..	2 » 750	+200	47 »	
8 novembre	3 » 200	+450	48 »	
15 »	3 » 350	+150	48 »	05
22 »	3 » 500	+150	49 »	
29 »	3 » 720	+220	50 »	
6 décembre	4 »	+250	50 »	05
13 »	4 »	= 0	51 »	
20 »	4 » 300	+300	51 »	05
3 Janvier 1923	4 » 400	+100	52 »	05

Lorsque la lactation des mères est très abondante elles peuvent élever entièrement leurs enfants jumeaux jusqu'à huit ou dix mois.

Dans un cas j'ai pu faire d'intéressantes observations sur la cause de l'inégalité des tétées très habituelles chez les nourrissons. On peut se demander si les tétées fortes ou faibles sont dues au plus ou moins d'appétit de l'enfant ou à des variations dans l'activité secrétoire des glandes mammaires. En pesant régulièrement les tétées des jumeaux, on voit que chacun d'eux absorbe des quantités faibles ou fortes de lait à la même tétée. Il semble donc que l'inégalité des tétées est moins imputable à l'enfant qu'à la mère dont la secrétion glandulaire peut être plus ou moins active. L'estomac des nourrissons s'accommode très bien d'ailleurs de ces têtées inégales, qui peuvent varier d'un quart ou d'un tiers sans inconvénient.

La réglementation pondérale stricte des tétées est donc inutile en général, contrairement à ce qui est admis par les accoucheurs (1).

L'influence de la débilité congénitale sur la croissance peut se prolonger dans le deuxième âge et il n'est pas rare de rencontrer des enfants hypotrophiques nés prématurément, et dont le poids et la taille sont en retard de plusieurs années. On observe même des cas de nanisme permanent du type pygmée.

---

(1) La cause de l'inégalité des tétées chez le nourrisson, par G. Variot. *Bulletin de la Société de pédiatrie* (1920).

CHAPITRE XVII

LES ATROPHIES ET LES HYPOTROPHIES INFANTILES

GÉNÉRALITÉS SUR L'ATROPHIE SIMPLE D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

Parmi les anormalités de la croissance, les plus fréquentes sont dues à l'atrophie infantile, il importe donc de fixer les caractères et l'évolution de ce syndrome, d'en distinguer les variétés, d'en déterminer les causes si l'on veut en prévenir l'apparition ou y remédier lorsqu'il est déjà constitué. L'atrophie consiste essentiellement dans un retard plus ou moins marqué et durable du poids et de la taille dont le degré peut être apprécié par comparaison avec le poids et la taille d'un enfant normal du même âge.

A un point de vue général, les enfants prématurés et débiles peuvent être rapprochés des atrophiques, car leur accroissement est souvent lent et difficile, comme nous l'avons vu au chapitre précédent; cependant ils ont le développement correspondant à leur âge, puisqu'ils sont nés avant leur terme. On a parlé d'*atrophia primitiva* chez ces

petits êtres dont la vitalité est réduite et dont les fonctions nutritives ne sont pas encore bien réglées. Ce terme s'appliquerait encore mieux aux enfants qui naissent avec des tares héréditaires (syphilis, tuberculose, alcoolisme des générateurs) et dont l'accroissement pondéral et statural est très anormal.

Nous passerons en revue plus loin ces variétés d'atrophie symptomatique, qui sont d'un pronostic grave, et nous commencerons par étudier les atrophies simples dues à des troubles gastro-intestinaux.

Parrot avait créé le terme d'*athrepsie* pour désigner indistinctement tous les nourrissons qui présentaient des affections aiguës ou chroniques des voies digestives. Le choléra infantile était pour lui l'athrepsie foudroyante. Cet illustre pédiatre s'était surtout attaché à décrire les formes ultimes marastiques de l'athrepsie dont il nous a laissé un tableau saisissant; mais il n'avait pas distingué ni analysé les formes communes de ce syndrome auquel nous donnons aujourd'hui le nom d'atrophie. (*Fig.* 25.)

Il faut bien reconnaître, comme je l'ai établi depuis longtemps, que l'aspect extérieur d'un nourrisson, son amaigrissement, sa pâleur, son *facies* même, ne nous permettent pas de décider si l'on se trouve en présence de troubles temporaires causés par l'inanition ou par une gastro-entérite récente, s'il s'agit d'un état atrophique ou, au contraire, si l'on a affaire à une athrepsie vraie, à une cachexie

marastique en rapport avec une gastro-entérite chronique ayant déterminé des lésions irréparables.

On est souvent émerveillé de voir que des enfants



Fig. 25. — Type de nourrisson présentant l'athrepsie de Parrot. Age 4 mois, 3 semaines. Poids 3 kgs 0,10. Taille 54 cm. 08.

hypoalimentés par un mauvais réglage de la ration, arrivés à un état d'amaigrissement effrayant, se restaurent avec une rapidité extraordinaire quand on

leur donne la quantité de bon lait qui convient à leur capacité digestive. On serait tenté de classer ces nourrissons parmi les athrepsiques de PARROT, car ils ne sont guère moins pâles ni moins décharnés. Cependant le tractus digestif n'a subi chez eux que des altérations aisément curables, puisqu'ils utilisent presque tout de suite les aliments.

Il en est de même pour bon nombre d'enfants devenus atrophiques à la suite de gastro-entérites subaiguës, mais non très prolongées.

L'observation clinique nous apprend que le processus d'atrophie est d'autant moins grave que l'enfant utilise mieux et plus vite le lait qu'on lui donne. Dans la grande majorité des cas l'athrepsique du type PARROT, avec le facies simiesque, ayant perdu la moitié ou plus du poids qu'il devrait avoir à son âge, avec une taille moins réduite, ne peut plus être restauré, quels que soient les aliments qu'on lui fournisse : lait de femme, lait d'ânesse, etc. Il est très avide, boit rapidement, mais il rend très vite aussi des déjections grisâtres, blanchâtres, fétides, dans lesquelles on retrouve la plus grande partie des principes constituants du lait non digéré. Dans ces circonstances, toute la muqueuse du tube digestif est plus ou moins profondément lésée : les glandes annexes, pancréas, glande biliaire, etc., ne fournissent plus une sécrétion assez active pour permettre la chymification des aliments. De là des troubls nutritifs dans tous les tissus et les organes, de l'atrophie des fibres musculaires des membres, comme je l'ai constaté

avec M. Marcel FERRAND, de la dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde, comme nous l'avons vu avec M. CAILLIAU, etc.

Cependant l'athrepsique peut encore subsister un temps assez long, parfois des mois, mais sans s'accroître en poids. Au contraire, il baisse lentement de 5 à 10 gr. par jour; il perd entièrement son pannicule adipeux, il devient d'une maigreur squelettique. Il semble s'éteindre et, néanmoins, si l'on mesure sa taille, on constate qu'il peut *s'accroître de* 2 *à* 3 *cm.* pendant qu'il continue de s'amaigrir progressivement, tant est grande l'indépendance de nutrition du tissu osseux. La fin de ces petits infortunés est habituellement accélérée par une infection secondaire, pyodermie, broncho-pneumonie, otite, etc.; l'abaissement de leurs processus nutritifs les rend d'ailleurs plus vulnérables que les enfants sains et plus accessibles aux germes morbides, surtout quand ils sont agglomérés dans des crêches insalubres, comme dans nos hôpitaux de Paris.

Il faut remarquer que tant que la courbe pondérale reste en plateau, on peut conserver l'espoir de restaurer les nourrissons, même atteints d'un haut degré d'atrophie; la stagnation et le plateau peuvent se prolonger exceptionnellement des mois; mais si la courbe pondérale s'abaisse lentement, c'est la confirmation de l'état athrepsique irréparable.

Dans les formes habituelles de l'atrophie curable je me suis assuré, maintes fois, dans les

recherches que j'ai poursuivies avec M. CAILLIAU sur les lésions histologiques du tube digestif, qu'elles étaient légères, superficielles, catarrhales, ce qui nous explique la *restitutio ad integrum* plus ou moins rapide; nous avons même constaté souvent chez des nourrissons extrêmement amaigris que les épithéliums et les glandes digestives étaient à peu près normaux (1).

Les médecins français sont d'accord pour réserver le mot d'athrepsie oux formes les plus graves et fatales de l'atrophie et ils ont accepté ce dernier terme pour désigner les troubles curables de la nutrition et de la croissance survenant à la suite des affections des voies digestives ou de l'hypoalimentation.

Le terme d'atrophie était tombé dans l'oubli en France, lorsque je l'ai restauré en 1898 (2). PARROT, en créant le terme d'athrepsie, avait fait abandonner définitivement celui d'atrophie, adopté par tous les pédiâtres étrangers. L'atrophie infantile était couramment admise dans la nomenclature médicale en France à la fin du XVIIIe et au commencement du XIXe siècle; nous sommes donc revenus aux traditions de la médecine française en reprenant cette expression, en même temps que nous avons unifié notre langage technique avec celui des étrangers.

---

(1) Voir *Traité des maladies du premier âge*, par G. VARIOT. Chapitre Atrophie infantile.

(2) Le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé par G. VARIOT. Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, (1898).

Dans mes premières recherches, en 1898, je me servais uniquement de la balance pour préciser le degré d'atrophie *pondérale* des nourrissons; je rappelle ici les grandes traits de ma communication initiale sur ce sujet :

« On nous apporte fréquemment, soit dans nos services d'hôpitaux, soit dans nos Gouttes de Lait, des enfants de six mois qui ne pèsent que huit ou neuf livres; ce ne sont pas, à proprement parler, des athrepsiques, car ils digèrent assez bien les prises de lait proportionnées à leur capacité gastrique; ils n'ont pas d'ailleurs l'aspect hideux de l'athrepsique, ils sont plutôt des enfants retardés, réduits, atrophiques.

« La notion de l'atrophie a pris une force et une précision spéciale depuis que nous nous servons régulièrement de la balance pour surveiller l'allaitement. Il y a des degrés dans l'atrophie qui peuvent être calculés assez exactement.

« Un enfant de huit mois, qui ne pèse que 4 kgs, aura une atrophie exprimée par le rapport de 1/2, puisqu'il devrait peser normalement environ 8 kgs. Un nourrisson dont le poids n'est que de 4 kgs à six mois aura une atrophie de plus du 1/3, puisqu'il devrait avoir atteint 6 kgs 600 à cet âge. »

Mais en continuant méthodiquement mes investigations sur les moyens de mesurer exactement le degré des processus d'atrophie correspondant au retard réel du développement, je m'aperçus bientôt que la balance ne me donnait que des indications approximatives et parfois même tout à fait

inexactes. Des fluctuations de poids considérables se produisent souvent très vite chez le nourrisson au cours des affections aigües et spécialement au cours des gastro-entérites. Le pannicule adipeux diminue ou disparaît, les tissus se déshydratent, l'amaigrissement survient et le poids de l'enfant peut être extrêmement diminué sans que son développement réel n'ait été ni retardé ni même réduit, puisqu'il conserve sa taille qui est irréductible.

C'est par elle seule qu'on peut fixer le stade d'accroissement auquel un enfant est arrivé. Quand il y a désharmonie entre le poids et la taille, c'est cette dernière, fixée par le squelette, qui est le vrai *critérium* du développement de l'enfant.

Dès lors je reconnus que la notion d'atrophie pondérale n'avait qu'une valeur relative, qu'elle exprimait plutôt l'amaigrissement, la fonte du tissu graisseux, des réserves alimentaires, et que l'on ne devait pas en tenir uniquement compte dans l'appréciation du degré de la croissance.

La nécessité de confronter le poids et la taille s'imposait donc dans toutes les atrophies du premier âge, et je me déterminai à modifier et à compléter la méthode de contrôle de l'accroissement des nourrissons proposée par Budin et qui ne met en œuvre que la balance seule. Je maniai systématiquement le pédiomètre qui enregistre simultanément les chiffres du poids et de la taille et en comparant ces chiffres avec ceux de la croissance normale, j'arrivai à distinguer l'accroissement pon-

déral et l'accroissement statural et à déterminer leur valeur réciproque. J'ai suffisamment insisté sur la notion nouvelle de la *dissociation de la croissance*, dans un précédent chapitre, pour ne pas y revenir ici. Dans la plupart des atrophies infantiles et même dans l'hypotrophie (j'ai donné ce nom à l'atrophie prolongée dans la deuxième année et dans les années qui suivent) l'amaigrissement est prononcé et le degré d'atrophie pondérale est supérieur à celui de l'atrophie staturale.

Ce phénomène est assez constant pour qu'on puisse, étant donné l'âge et le poids d'un enfant atrophique, en induire la taille qui doit être, dans la première année, de deux ou trois mois en avance sur le poids. Soit un atrophique âgé de six mois qui ne pèsera que 4 kgs 800, c'est-à-dire le poids d'un enfant normal de trois mois, il est probable que sa taille sera de 62 cm., qui correspond à celle d'un enfant normal de cinq mois; il n'aura donc qu'un mois de retard pour l'accroissement statural et trois mois pour le pondéral. D'après ces indications, on pourrait donc reconstituer approximativement la taille des atrophiques dans des observations anciennes où l'âge et le poids seuls ont été enregistrés, comme je l'ai déjà indiqué.

L'atrophie et l'hypotrophie ayant comme manifestation essentielle une réduction anormale de la taille des enfants, avec diminution simultanée du poids, il était naturel de rechercher dans le squelette le mécanisme physiologique de ce syndrome

morbide, puisqu'il est certain que la taille est réglée par le système osseux. J'ai poursuivi sur ce sujet des études approfondies à l'aide de la radiographie, dont j'ai exposé le détail au chapitre de l'ostéogénèse dans ses rapports avec la taille.

Je rappelle simplement que l'apparition des points complémentaires d'ossification dans les extrémités cartilagineuses des métacarpiens et des phalanges de la main ne correspond pas à l'âge réel des enfants, mais à leur taille, c'est-à-dire au degré de développement physiologique où ils sont arrivés, et que non seulement il y a retard dans l'apparition des points d'ossification chez les enfants atrophiques, mais aussi avance dans leur apparition chez les enfants en anticipation de croissance. J'ai précisé mes idées sur ce sujet par cet aphorisme que les enfants ont l'*âge de leur taille.* Ce n'est pas là une notion purement théorique, mais qui a des conséquences pratiques importantes, puisqu'elle permet d'apprécier le coefficient de robustesse et de résistance vitale d'un enfant et de fixer scientifiquement sa ration alimentaire, qui sera calculée d'après la taille et non d'après le poids.

J'étudierai plus loin la question de la ration alimentaire, mais je dois donner quelques indications sur les variations de la résistance vitale, dans ses rapports avec le développement physiologique fixé par le degré de l'accroissement. Plus un enfant est jeune, plus sa masse organique est faible, plus il court de risques de mort.

Sur 150.000 enfants qui mouraient dans la première année en France, en 1898, les calculs statistiques donnaient :

Dans le premiers mois	51.650 morts
A deux mois	19.140 »
A trois mois	15.900 »
Dans les six autres mois .... environ	64.000 »

Le stade de développement d'un enfant pour apprécier sa vitalité doit entrer en ligne de compte non seulement dans le premier, mais aussi dans le deuxième âge, dans l'hypotrophie comme dans l'atrophie infantile, lorsqu'on veut poser le pronostic d'une maladie. Les infections les plus bénignes chez les grands enfants, la rougeole, par exemple, déterminent 30 0/0 et plus de mort lorsqu'elle atteint les bébés de 0 à un an. Le processus d'atrophie ou d'hypotrophie est donc une menace permanente pour l'enfant qui y est en proie; sa force vitale est diminuée en quelque sorte proportionnellement ou relativement à son accroissement.

CHAPITRE XVIII

L'ÉVOLUTION DE L'ATROPHIE SIMPLE. ROLE DE LA GASTRO-ENTÉRITE. MODE DE NUTRITION ET RESTAURATION DES ATROPHIQUES.

Pour se manifester normalement, la force de la croissance doit trouver dans le milieu nutritif ambiant élaboré par le tube digestif les substances nécessaires aux processus normaux de la nutrition et de la calorification et aux phénomènes très actifs de l'assimilation dans les tissus et dans les organes.

Lorsque la ration alimentaire est déficiente, soit au point de vue quantitatif, soit au point de vue qualitatif, les fonctions digestives sont troublées, l'accroissement de l'organisme se ralentit ou même s'arrête pendant un temps variable; tel est le mécanisme physiologique habituel de l'atrophie d'origine gastro-intestinale. Au point de vue pratique, on doit considérer qu'il y a des atrophies légères, moyennes ou graves, suivant le degré du retard de l'accroissement, et surtout suivant la durée et l'ancienneté des accidents qui l'ont déterminé.

Un bon nombre d'atrophies sont déterminées simplement par l'hypoalimentation, ainsi que nous le verrons plus loin, en étudiant les causes de ce syndrome; ce sont les formes les plus aisément

curables et l'on obtient une guérison rapide en choisissant un lait bien utilisé par l'enfant et en en graduant la quantité convenablement.

Mais quelle part faire au processus de gastro-entérite dans la production de l'atrophie? Suivant les doctrines anciennes, encore acceptées par bon nombre de médecins, on attribuait les troubles digestifs si fréquents des nourrissons, les réactions gastro-intestinales anormales : vomissements, diarrhées plus ou moins fortes et rebelles, selles vertes, etc., à des lésions inflammatoires de la muqueuse digestive. L'organisme de l'enfant était mis en cause, alors que l'on aurait dû incriminer surtout les *ingesta.* La notion de toxicité alimentaire et d'intoxication gagne de plus en plus de terrain parmi les bons observateurs et tend à se substituer à l'idée ancienne de la gastro-entérite. D'ailleurs, il y a bien longtemps que les cliniciens, Rilliet et Barthez en particulier, avaient bien vu que les enfants qui succombaient à la gastro-entérite aigüe, présentaient seulement des lésions catarrhales superficielles de la muqueuse intestinale, parfois même sans vascularisation, comme dans le choléra infantile. Quand aux altérations des tissus analysées au microscope, elles consistaient simplement dans des desquamations plus ou moins étendues des épithéliumes de revêtement, sans que la trame même de la muqueuse parut notablement modifiée. Les glandes gastriques et intestinales étaient respectées. J'ai pu contrôler ces faits maintes fois avec mon collaborateur

M. Cailliau sur des préparations histologiques.

Ces examens anatomiques négatifs conduisent à penser que les réactions gastro-intestinales survenant après l'ingestion de mauvais lait ou d'aliments défectueux, sont bien plutôt dues à des troubles fonctionnels qu'à de véritables lésions des éléments et des tissus constituant la muqueuse digestive. Il n'y aurait donc pas un processus inflammatoire interstitiel et durable, comme dans les affections organiques, mais un dérèglement de la vascularisation, avec hypersécrétion et exsudation de liquide habituelles dans le catarrhe de l'intestin après l'absorbtion d'un purgatif ou d'une substance irritante quelconque. Ce qui nous oriente encore dans cette direction nouvelle, c'est la régularité et la stabilité des fonctions digestives chez le nouveau-né, lorsqu'il reçoit une bonne alimentation, soit au sein, soit au biberon. Les sécrétions des glandes digestives suffisent parfaitement à leur tâche et l'accroissement est très régulier. Mais qu'il survienne une indisposition de la mère qui aura un contrecoup sur la qualité de son lait, ou que l'on administre une prise de lait sophistiqué ou fermenté, immédiatement la diarrhée se manifeste avec ou sans vomissement.

Le tube digestif du nourrisson nous apparaît comme un mécanisme physiologique très bien réglé, même chez l'enfant prématuré ou débile, puisqu'il chymifie et absorbe presque intégralement les substances nutritives contenues dans le lait, ainsi que nous l'avons établi plus haut.

Il est exceptionnel, je ne crains pas de le dire, que le dérangement initial provienne de l'organisme de l'enfant, presque toujours c'est la ration alimentaire défectueuse qui doit être mise en cause. La nature a donc pourvu à la conservation des nouveau-nés en assurant la régularité et même la suractivité de leurs fonctions digestives, à condition qu'on leur fournisse l'alimentation qui leur convient : lait de femme normal ou lait de vache bien préparé, en quantité convenable.

Une preuve indirecte, mais qui a bien sa valeur, montrant que la doctrine de la gastro-entérite est une conception erronée, résulte de la simplicité des méthodes par lesquelles on guérit très rapidement les diarrhées des nourrissons et surtout les diarrhées œstivales. Il suffit pour arrêter le flux intestinal, si les accidents sont récents, de mettre l'enfant à la diète hydrique, ou mieux encore à l'eau de riz, en supprimant pendant un jour ou deux le lait. D'ailleurs, on peut réalimenter très vite les nourrissons lorsque les déjections seront régularisées et ils reprennent en quelques jours le poids qu'ils avaient perdu.

Toutes ces observations nous démontrent le rôle essentiel des laits et des aliments de mauvaise qualité dans la production des troubles intestinaux ; si l'on en supprime l'emploi, tout rentre dans l'ordre. Nous ne recourons plus dans nos Gouttes de Lait aux médications aussi variées qu'inutiles que l'on opposait jadis aux gastro-entérites : antiseptiques de tout genre : béthol, naphtol, tanin, calomel, décoc-

tion blanche de Sydenham, préparations opiacées, etc. Nous considérons aussi comme inutile de pratiquer des lavages de l'estomac et du gros intestin avec des sondes qui pourraient éroder la muqueuse vascularisée et fragile.

Telles sont nos conceptions nouvelles sur la nature des diarrhées des nourrissons qui ne réclament aucun traitement médicamenteux; il faut laisser libre cours aux réactions gastro-intestinales pour évacuer les substances toxiques ingérées et les sécrétions anormales qu'elles ont provoquées. Au cas où la perte de liquide par le flux intestinal a été très abondante, nous utilisons les injections hypodermiques de plasma marin ou de sérum artificiel.

Dans une forme très commune de l'atrophie, celle qui est en rapport avec l'insuffisance de la ration, avec l'hypoalimentation, lorsqu'on rend à l'enfant la quantité d'aliments qui lui est nécessaire pour ses besoins nutritifs, l'accroissement de poids initial est très rapide; il n'est pas rare qu'ils reprennent en une semaine 3 à 400 gr.; ils tendent à harmoniser leur poids avec leur taille qui est généralement en avance, comme je l'ai déjà spécifié.

Dans d'autres formes plus anciennes et plus graves d'atrophie, il arrive que les aliments ne soient pas utilisés avant un certain temps, la stagnation du poids se prolonge parfois pendant des semaines, il faut que les fonctions digestives qui ont été longtemps en souffrance se restaurent ; s'il

n'y a pas d'abaissement du poids, il ne faut pas se décourager, donner patiemment la ration calculée d'après la taille et attendre que l'assimilation se régularise.

J'ai vu des stagnations de poids durer jusqu'à un mois et plus, dans ces circonstances, et l'accroissement reprendre ensuite son cours progressif; la taille pendant ce temps s'allonge et la dissociation de la croissance est accentuée.

Si l'enfant, malgré tous ces soins, continue à dépérir, si malgré l'alimentation convenable au point de vue qualitatif et quantitatif il perd du poids, c'est que la forme ultime de l'atrophie, l'athrepsie type Parrot est constituée avec des lésions irréparables du tube digestif et un état dystrophique de tout l'organisme.

Les modalités de la nutrition et de l'accroissement dans l'atrophie ont des caractères spéciaux; l'augmentation du poids et de la taille n'est nullement proportionnelle à l'âge, comme nous le voyons dans la croissance normale. Les atrophiques ont vraiment l'âge de leur taille, car s'ils n'ont que 64 cm. à un an, par exemple, leur accroissement pondéral et statural sera celui d'un enfant de six mois et non celui d'un enfant d'un an; on les élève souvent en courbe ascendante; leur tendance à reprendre leur place normale dans l'échelle physiologique de la croissance est évidente. Je dois signaler que l'on doit leur fournir une ration plutôt forte, même calculée d'après leur taille; c'est ce qui a fait penser qu'on devait les

suralimenter. Les atrophiques se rapprochent beaucoup des prématurés et des débiles, leurs combustions sont très actives.

Un de mes élèves, le Dr SAINT-ALBIN, a étudié au calorimètre leur rayonnement calorifique, ils sont généralement hyperrayonnants par rapport aux nourrissons normaux (1). J'ai repris moi-même cette étude avec M. LAVIALLE en 1912. Comme je l'ai déjà indiqué au chapitre de la débilité congénitale, au lieu de 86 calories rayonnées par kilogramme en vingt-quatre heures normalement, nous avons relevé des chiffres variant entre 98 et 120 calories chez des enfants atrophiques.

L'accroissement des atrophiques peut ne pas être intensif; ils regagnent souvent assez lentement le poids et la taille qui leur manquent et souvent même ce n'est qu'à l'âge de deux ans qu'ils sont redevenus normaux.

Voici un exemple typique que je relève dans les innombrables fiches de la Goutte de Lait de Belleville. André S., né le 10 février 1921, fut nourri au biberon dans de mauvaises conditions dès sa naissance et apporté à notre consultation le 17 juin, c'est-à-dire à l'âge de quatre mois environ. Le poids était de 3 kgs et la taille de 52 cm.; le retard d'accroissement était donc de quatre mois.

Il avait été hypoalimenté avec du lait de crémerie par une mère inexpérimentée et présentait

---

(1) Etude de la calorification des enfants atrophiques, par le Dr. ST-ALBIN. (*Thèse de Paris,* 1904).

des vomissements incoercibles, comme cela est habituel dans ces circonstances. Le faciès était celui d'un athrepsique; le teint était pâle et l'amaigrissement extrême. On lui donna des rations de lait condensé sucré, calculées d'après sa taille, soit 720 gr. en vingt-quatre heures (52, chiffre de la taille × le coefficient 14) ; cette ration fut administrée par prises de 90 gr. huit fois dans la journée. On y joignit avant chaque tétée une cuillerée à café de la solution de citrate de soude à 5 pour 300 gr. d'eau, afin d'éviter les vomissements.

Les fonctions digestives se régularisèrent assez vite et, le 20 août, à six mois, le poids atteignait déjà 4 kgs 420 et la taille 56 cm. En continuant cette alimentation toujours graduée d'après la taille, le 16 février 1922, à l'âge d'un an, le poids est de 8 kgs 300 et la taille de 67 cm. Cet enfant conserve donc encore son retard de quatre mois pour l'accroissement statural; il a été élevé en courbe parallèle. Nous l'avons suivi jusqu'à l'âge de deux ans, en continuant de régler son régime alimentaire, et, le 27 février 1923, le poids est de 11 kgs 100 et la taille de 82 cm. Ce n'est donc qu'au cours de la seconde année que cet enfant a regagné son retard initial et qu'il a récupéré sa place dans l'échelle normale de la croissance.

J'ai été frappé, les premières années que je dirigeais la Goutte de Lait de Belleville, de la fréquence du processus atrophique chez les enfants de ce faubourg populaire nourris au biberon et j'avais d'abord pensé que ce retard d'accroissement sta-

tural, aussi bien que pondéral, pouvait avoir une influence pour réduire définitivement la taille. La statistique nous apprend, en effet, que la moyenne de la taille des adultes, mesurée lors de la conscription, est inférieure de plusieurs centimètres dans les faubourgs de Paris à ce qu'elle est dans les arrondissements du centre de la ville : je fis même sur ce sujet une communication à la Société d'Anthropologie.

Mais, mon expérience, en s'étendant, n'a pas confirmé cette hypothèse et, après de longues et nombreuses observations, j'ai dû rectifier les idées que j'avais émises. J'ai suivi et revu régulièrement jusqu'à cinq et six ans et plus, bon nombre d'enfants qui, dans leur premier âge, avaient été de grands atrophiques et qui s'étaient uniformisés pour la taille et le poids avec les enfants normaux de leur âge. Plusieurs fois j'ai présenté ces atrophiques entièrement restaurés à mes cours de puériculture pour démontrer la curabilité complète du processus d'atrophie lorsqu'on règle bien l'alimentation. J'ai même vu des enfants qui, après avoir eu un poids très faible pendant toute la première année, étaient devenus mafflus et obèses dans la seconde et la troisième année parce qu'ils avaient reçu des rations trop fortes ; après avoir été hypoalimentés, ils avaient été suralimentés. Aucune médication ne m'a paru nécessaire dans la cure de l'atrophie simple : il suffit de rendre aux enfants le bon lait dont ils avaient été privés et qui est le seul aliment bien adapté à leurs besoins nutritifs.

J'ai eu l'occasion de revoir en 1923 une jeune femme de vingt-deux ans que j'avais soignée en 1901 pour une atrophie grave et qui est revenu m'apporter son bébé à la Goutte de Lait. A quinze mois elle ne pesait que 5 kgs 250 avec une taille de 64 cm. Actuellement, c'est une jeune mère de poids et de taille normaux, robuste et bien constituée, dont le bébé est en bon état.

Ces guérisons entières et habituelles du processus de l'atrophie sont obtenues par nos nouvelles méthodes d'allaitement artificiel que j'exposerai plus loin au chapitre de la ration alimentaire. C'est là un progrès vraiment admirable qui nous permet de sauvegarder un grand nombre de vies dans la classe populaire et d'abaisser le chiffre de notre mortalité infantile. Il y a trente-cinq ans, lorsque j'étais chef de clinique de Parrot à l'Hospice des Enfants Assistés, tous les enfants au biberon qui avaient présenté des troubles gastro-intestinaux étaient considérés comme perdus si on ne les mettait pas au sein d'une nourrice.

Aujourd'hui il en est tout autrement. Non seulement nous parvenons à élever, sans grand risque, les enfants artificiellement dès leur naissance, mais nous réussissons généralement à restaurer les atrophiques qui ont pâti plus ou moins et dont les fonctions digestives ont été troublées par l'hypoalimentation ou la dysalimentation. Les progrès que nous avons réalisés dans cette direction ont une haute portée sociale, puisqu'ils nous permettent de conserver des enfants qui périssaient fatalement

autrefois. La nourrice mercenaire est devenue rare et, moins que jamais, elle est à la portée des petites bourses. Heureusement nous pouvons maintenant nous en passer.

Dans les premières années que je dirigeais ma grande Goutte de Lait de Belleville, où les atrophiques sont légion, j'ai entendu bien souvent des gens du monde et même des médecins me faire cette objection, qui paraissait fondée au premier abord : « Vous vous donnez bien du mal pour contrôler l'élevage d'enfants débilités, chétifs même; ce sont des déchets que vous n'arriverez pas à restaurer; jamais ils ne seront des sujets robustes et vigoureux. »

Toutes les observations que j'ai faites depuis cette époque sur des milliers de nourrissons atrophiques me donnent le droit de rejeter ces idées *a priori*; et je m'étonne que M. Wallich, plus de dix ans après la rectification de ma première opinion sur ce sujet à la Société d'Anthropologie, ait présenté à l'Académie de Médecine une opinion inexacte sur l'avenir des atrophiques. Pour que la race soit abatardie, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, il ne suffit pas d'un retard accidentel dans la croissance, il faut que des séries de générations aient pâti pendant longtemps d'une insuffisance d'alimentation. C'est ce qu'on observe pour certaines races d'herbivores, lorsqu'on veut les acclimater dans des régions où les pâturages sont trop maigres, où le climat est trop rude, comme on

le voit pour les moutons de l'île d'Ouessant, dont la taille est extrêmement réduite.

D'ailleurs, si on replace ces mêmes animaux dans des pâturages plus gras, ils ne tardent pas à reprendre du poids et de la taille, comme j'ai pu m'en assurer par une expérience faite à l'île de Bréhat (Côtes-du-Nord) où j'ai fait transporter quelques moutons ouessantins.

La force de la croissance nous apparaît donc comme incompressible ; elle peut être retardée, mais elle reste latente et n'attend que des conditions de milieu physiologique favorables pour reprendre son essor. Je comparerai volontiers cette force chez les animaux à la végétation chez les plantes qui peut être ralentie lorsque la saison froide s'est prolongée, lorsque l'humidité a manqué, etc. Mais, en quelques jours, les bourgeons s'épanouissent lorsque le soleil réchauffe l'atmosphère; dans les plantes comme chez les animaux, le temps perdu est bien vite regagné.

CHAPITRE XIX

CAUSES ET PROPHYLAXIE DE L'ATROPHIE SIMPLE. TOXICITÉ DU LAIT DE FEMME.

C'est une notion encore peu répandue que celle de la toxicité du lait qui survient chez certaines femmes et qui a les effets les plus fâcheux sur le nourrisson. Bien des troubles gastro-intestinaux et bien des accidents, tels que l'eczéma infantile, ont été attribués à la suralimentation ; ils n'avaient pas d'autre origine que la qualité défectueuse du lait de femme. La preuve irréfutable que le nourrisson n'est pas en cause, qu'il n'y a pas de processus de gastro-entérite en évolution, c'est que rien n'est plus aisé que de mettre un terme à ces accidents en substituant un autre lait à celui que consomme l'enfant, en faisant une *mutation lactée*, suivant l'expression que j'ai proposée pour désigner cette méthode thérapeutique si simple et si efficace. Les anciennes médications paraissent inutiles sinon nuisibles. Je ne m'étendrai pas sur la description de l'intolérance gastrique, sur les diarrhées vertes, glaireuses, tenaces, qui coexistent avec des érythèmes cutanés et même avec l'eczéma plus ou moins généralisé et qui persistent tant que l'enfant prend le sein.

Tout rentre dans l'ordre assez vite si l'on recourt à une autre nourrice ou simplement si l'on pratique l'allaitement artificiel avec du lait de bonne qualité. Parfois le lait des mères peut être utilisé partiellement; il suffit d'instituer un allaitement mixte alternant, de supprimer deux ou trois tétées, de les remplacer par des biberons pour obtenir la régularisation des fonctions digestives, et des déjections de consistance et de coloration normales. Plus souvent on est obligé de sevrer entièrement l'enfant du sein et l'on obtient rapidement la guérison.

J'attire spécialement l'attention sur la cure de l'eczéma infantile par la méthode des *mutations lactées* que j'ai instituée après de nombreux essais tout à fait concluants et dont j'ai exposé les résultats, dès 1910, dans une communication à l'Académie de Médecine (1). L'emploi du lait homogénéisé Lepelletier a des effets remarquables aussi bien pour restaurer les nourrissons devenus atrophiques que pour guérir des éruptions eczémateuses déjà anciennes. L'homogénéisation des globules butyreux du lait produit une sorte d'émulsion qui semble le rendre plus assimilable et qui exerce une action très favorable sur l'eczéma. Le lait homogénéisé est d'ailleurs surchauffé à 108° ; la caséine est modifiée par la surchauffe, et la chymication gastro-intestinale est facilitée par cette mixture prédigérée en quelque sorte.

---

(1) Voir article Eczéma. *Traité des maladies des enfants du premier âge*, par G. VARIOT.

Quoi qu'il en soit, la conséquence habituelle de la toxicité du lait de femme est un retard de l'accroissement pondéral et statural; une atrophie, avec dissociation de la croissance, plus ou moins prononcée, suivant l'ancienneté des troubles digestifs.

Je reproduis ici, comme exemple, un cas d'atrophie intense guérie simplement par la mutation lactée et l'emploi du lait homogénéisé Lepelletier. C'était une petite fille, née le 18 septembre 1908. La mère, âgée de 28 ans, avait eu trois enfants; les deux premiers avaient été élevés au biberon et l'un était mort de diarrhée. C'est pourquoi elle voulut élever elle-même son enfant au sein. Cette femme paraissait bien portante, mais elle avait ses règles depuis qu'elle allaitait. Ses seins étaient bien gonflés et la secrétion suffisante comme quantité. Du 18 septembre, date de la naissance, jusqu'au 4 décembre 1908, où elle nous fut apportée, l'enfant a pris exclusivement le sein de sa mère, mais dès les premiers jours elle a commencé de vomir et d'avoir des selles liquides vertes et fréquentes. Au commencement de décembre les vomissements sont incessants et se produisent à chaque tétée; cinq à six selles tout à fait glaireuses vert épinard. Le 4 décembre le poids est de 2 kgs 700, il tombe à 2 kgs 690 le 18 décembre, à l'âge de trois mois. Nous avons vainement essayé, du 4 au 18 décembre, d'utiliser le lait maternel en règlant les tétées et en les faisant précéder de l'administration d'une cuillerée à café de la solution à 5 gr.

pour 300 gr. de citrate de soude. Nous conseillâmes alors à la mère de renoncer à l'allaitement au sein, puisque son enfant ne prenait pas de poids depuis sa naissance et nous recourûmes au lait homogénéisé Lepelletier. Les vomissements et la diarrhée cessèrent en quelques jours et l'accroissement pondéral devint assez rapide.

Le 4 décembre 1908	2 kgs 700
Le 8 janvier 1909	3 » 350
Le 5 février 1909	4 » 170
Le 5 mars 1909	4 » 350
Le 26 mars 1909	4 » 500

L'enfant ne fut plus ramené à la Goutte de Lait de Belleville.

Lorsque l'on peut conserver partiellement le lait des mères, — et c'est par des tâtonnements qu'on peut s'en assurer, — les troubles gastro-intestinaux cessent comme dans la mutation lactée totale et l'accroissement pondéral et statural se régularise.

Nous sommes assez bien éclairés sur les causes qui rendent le lait des animaux toxique pour les nourrissons, surtout l'été, où les fermentations microbiennes jouent un grand rôle. On ne peut invoquer un semblable mécanisme pour expliquer la toxicité du lait des femmes, et il faut avouer que, jusqu'à présent nous ne sommes pas encore fixés sur les modifications de la sécrétion du lait dans ces circonstances. M. Rotch avait admis que l'excès de caséine dans le lait pouvait avoir des

effets nuisibles et depuis longtemps on a pensé que l'excès de beurre pouvait troubler les fonctions digestives et même déterminer l'eczéma. Avec mon collaborateur M. Lavialle, à l'Institut de Puériculture de l'Hospice des Enfants Assistés, j'ai cherché à contrôler si le taux des substances alibiles du lait intervenait réellement pour produire les accidents toxiques. Nous avons procédé à un certain nombre d'analyses chimiques du lait de femmes, mal utilisé par leurs nourrissons, et nous n'avons pas vérifié les idées émises par Rotch, qui pensait qu'en modifiant l'alimentation des nourrices on pouvait abaisser la quantité de caséine qu'il considérait comme nuisible. Le plus ordinairement les laits de femmes qui avaient des effets toxiques nous ont paru avoir une composition chimique à peu près normale, quant à la proportion de la caséine, du beurre et du lactose.

Nous avons relevé quelques cas dans lesquels les laits de femmes supracaséinés étaient très bien supportés par leur nourrisson, de même que les laits pauvres en beurre. L'apparition de l'eczéma n'est pas toujours en rapport avec l'absorption de lait très riche en beurre. J'ai relaté, au chapitre de la polysarsie, l'observation d'un nourrisson très obèse dont la mère avait un lait gras; ce nourrisson n'avait pas de troubles gastro-intestinaux ni d'eczéma.

M. Lavialle a vainement recherché dans ces laits toxiques des substances du genre des ptomaïnes; nous n'avons pas encore de documents

scientifiques qui nous permettent d'interpréter le mécanisme de la toxicité du lait. D'ailleurs, la composition de ce liquide organique extrêmement complexe est loin d'être entièrement fixée et j'ai entendu un chimiste éminent, M. SCHLŒSING, me répondre, lorsque je l'interrogeais sur ce sujet : « Ce qu'il y a de plus intéressant dans le lait, c'est ce que nous ne connaissons pas encore. » Bien que nous soyons actuellement dans une phase empirique, les observations des cliniciens ne perdent rien de leur valeur, puisque nous avons souvent réussi à guérir par les *mutations lactées* des accidents qui peuvent devenir redoutables.

D'ailleurs, nous avons déjà pu analyser quelques-unes des conditions dans lesquelles un lait de femme jusque-là normal peut devenir nuisible pour le nourrisson. Les effets de la toxicité ne se montrent pas toujours, tant s'en faut, dès la naissance. Il n'est pas rare de voir surgir des diarrhées plus ou moins intenses chez les enfants, lorsque la nourrice voit reparaître ses règles après cinq ou six mois, et, à chaque époque menstruelle, les dérangements gastro-intestinaux peuvent reparaître. De même les femmes qui ont des affections utérines, après leur accouchement, ont parfois un lait toxique. Certains aliments peuvent aussi troubler temporairement la composition du lait : c'est là un fait qui n'est pas ignoré des nourrices. Les femmes qui allaitent et qui continuent leurs occupations dans des industries insalubres, dans les manufactures de tabac, par exemple, ont un lait toxique.

La physiologie nous a appris que les poisons ou les médicaments s'éliminent plus ou moins par la glande mammaire.

Le système nerveux intervient d'une manière évidente pour modifier défavorablement la composition du lait et pour diminuer en même temps sa sécrétion. Après de violentes émotions, des chagrins chez les nourrices, les enfants sont pris fréquemment de diarrhée verte et ils peuvent perdre rapidement du poids. C'est ce que nous avons vu bien souvent à Paris pendant la grande guerre : les mères dont les maris étaient au front vivaient dans de perpétuelles alarmes et s'obstinaient vainement à allaiter leur enfant; d'autres, qui étaient effrayées par les bombardements nocturnes par avions et qui se réfugiaient dans des caves, nous apportaient des nourrissons atteints de fortes diarrhées, alors qu'ils avaient commencé de se développer normalement sans aucun trouble digestif. Dans ces circonstances, la sécrétion lactée est aussi troublée quantitativement et l'on ne doit pas s'étonner que l'accroissement soit ralenti temporairement ou même arrêté.

C'est là une cause certaine d'atrophie.

CHAPITRE XX

LES RÉGLEMENTATIONS DÉFECTUEUSES DE L'ALLAITEMENT AU SEIN ET L'HYPOGALACTIE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ATROPHIE

Les nourrices qui ont une sécrétion lactée abondante et régulière jusqu'à huit ou dix mois ne sont pas les plus nombreuses, surtout dans les villes.

Très souvent, même chez les mères bien portantes, après trois ou quatre mois, parfois plus tôt, la quantité du lait devient insuffisante pour subvenir aux besoins nutritifs de l'enfant. Par suite de cette hypoalimentation, le poids reste stationnaire pendant des semaines et même des mois, mais l'augmentation de la taille n'est que ralentie et un état d'atrophie plus ou moins prononcé, avec dissociation de la croissance, se trouve constitué.

Mais je dois remarquer que, chez les bonnes nourrices, la réglementation défectueuse de l'allaitement peut produire les mêmes effets.

Toujours dominés par des idées erronnées sur la suralimentation, les accoucheurs et les sages-femmes conseillent à toutes les mères indistinctement, de ne faire téter l'enfant que toutes les trois heures, même dans les premières semaines qui suivent la naissance. Ces intervalles trop espacés ont de réels inconvénients chez les nourrices médiocres,

les plus communes; le meilleur stimulant de la sécrétion lactée étant la succion des bouts du sein, la montée du lait se trouvera donc ralentie par la rareté des tétées. D'ailleurs, les observations les plus exactes que l'on a pu faire, à l'aide des rayons X, sur la durée de la digestion gastrique des nouveau-nés, ont démontré qu'après deux heures le contenu de l'estomac était déjà évacué dans l'intestin.

La capacité de l'estomac dans les premières semaines est très réduite, comme je l'ai indiqué en exposant le développement de cet organe.

Les prises de lait doivent donc être rapprochées toutes les deux heures, conformément aux données physiologiques acquises sur la stimulation de la sécrétion lactée par la succion, sur la capacité de l'estomac et sur la durée de la chymification du lait.

On commet une erreur plus grave encore dans les maternités en ordonnant à toutes les mères, *sans exception*, de ne donner qu'un seul sein à leur nourrisson. J'ai vu un très grand nombre d'enfants devenus atrophiques par suite de l'unilatéralité des tétées strictement appliquée.

La tétée unilatérale peut être recommandée, mais seulement chez les nourrices qui ont une lactation abondante; dans la plupart des cas, cette pratique est nuisible et détermine les troubles de l'hypo-alimentation que je me suis attaché à distinguer de ceux de la suralimentation.

Une autre erreur de réglementation, sur laquelle

je reviendrai, au chapitre de la ration alimentaire, a eu comme conséquence l'atrophie d'un très grand nombre de nourrissons. Je rappelle que Budin et un de ses élèves, Maurel, etc., ont proposé de graduer la ration d'après le poids de l'enfant et de lui fournir 100 gr. de lait par kilo de son poids. Cette quantité de lait est absolument insuffisante, puisque l'observation clinique, d'accord avec les recherches calorimétriques, nous a démontré que les enfants dans les premiers mois avaient besoin, pour s'accroître, d'un sixième de leur poids de lait, et non d'un dixième. On comprend sans peine que les nourrissons élevés suivant cette méthode mal fondée et qui ne reçoivent qu'une ration de famine ne puissent pas prospérer, puisqu'on leur refuse quatre dixièmes de la quantité du lait qu'ils devraient absorber.

Mais à part ces cas, dans lesquels la sécrétion lactée des nourrices, bien que suffisante, est mal utilisée, il en est d'autres dans lesquels l'hypogalactie intervient pour ralentir l'accroissement. Sous des influences très diverses que j'ai déjà énumérées, en parlant de la toxicité du lait de femme, la sécrétion du lait devient moins abondante ; le fait est très habituel trois ou quatre mois après l'accouchement. Une remarque s'impose à ce sujet : c'est surtout l'après-midi que la quantité de lait diminue d'abord; j'ai donné le nom d'*hypogalactie vespérale* à cette particularité physiologique que l'on doit prendre en considération pour régler l'allaitement mixte.

Si l'on ne pèse que les tétées du matin, on peut croire à tort que la nourrice est encore suffisante et l'on ne parvient à expliquer les arrêts d'accroissement dans ces conditions, qu'en pesant les tétées de l'après-midi comme celles du matin. J'ai engagé Mlle Galand à approfondir l'étude de l'hypogalactie vespérale et elle en a fait l'objet de sa thèse inaugurale. Elle a pu relever dans ses recherches que le ralentissement de la sécrétion lactée, l'après-midi, n'était pas spéciale à la femme, mais se retrouvait aussi chez les vaches laitières. Une conséquence évidente de l'hypogalactie vespérale, c'est que le supplément de lait fourni au nourrisson pour suppléer à la sécrétion lactée de la mère, déficiente, ne devra d'abord être administré que l'après-midi, puisque les tétées du matin sont assez abondantes.

Le mécanisme de l'atrophie infantile survenant soit par suite d'une mauvaise réglementation de l'allaitement, soit à cause de l'hypogalactie, est celui de l'inanition; le nourrisson ne peut s'accroître, puisqu'il ne reçoit pas, en quantité convenable, les substances énergétiques qui lui sont nécessaires. L'atrophie de l'organisme peut arriver à un degré extrême et le retard d'accroissement pondéral, correspondant à l'amaigrissement, est généralement plus prononcé que le retard d'accroissement statural. Je me bornerai à rappeler ici sommairement les caractères principaux de l'hypoalimentation, tels que je les ai fixés dans mes travaux antérieurs.

Outre le retard de la croissance, l'amaigrissement peut être tel qu'il se rapproche de celui des grands athrepsiques ; la peau du visage et du tronc est flasque et ridée; aux membres, les muscles et



Fig. 26. — Type d'enfant hypoalimenté par comparaison avec un beau bébé à peu près du même âge.
1. P. Marie-Louise, 6 mois, 15 jours. Poids 7 kgs 500. Taille 59 cm. — 2. B. Rosalie, 7 mois 16 jours. Poids 4 kgs 100. Taille 59 cm.

les saillies des os deviennent très apparents, comme si l'on avait sous les yeux un petit écorché. Néanmoins ces atrophiques conservent des mouvements vifs: ils sont criards et réclament nuit et jour la ration alimentaire qui leur manque et ils troublent toute la maison. Un signe capital de l'hypoalimen-

tation, qui avait été méconnu et confondu sans doute avec les troubles de la suralimentation, c'est le vomissement qui survient presque après chaque tétée, comme si l'estomac spasmodique se révoltait contre l'insuffisance de la ration ingérée. L'emploi de la balance a permis de mettre la suralimentation hors de cause, puisqu'il prouve la coexistence des vomissements avec le faible poids des tétées. Les déjections peuvent être glaireuses verdâtres, quelquefois fréquentes. M. Merklen (de Strasbourg), qui a contrôlé l'exactitude de mes observations sur ce sujet, a qualifié ces selles de pseudo-entéritiques. Le plus souvent les déjections sont peu fréquentes, de consistance normale et doivent être provoquées par des lavements; c'est une fausse constipation, comme je l'ai nommée, et qui n'a d'autre cause que la quantité infime de lait ingéré ne laissant que peu de résidu intestinal. (*Fig.* 26.)

Le processus atrophique résultant de tous ces troubles, qui peut paraître effrayant au premier abord, est aisément curable lorsqu'on en a précisé la cause. Lorsque les nourrices ont été mal réglementées, il suffit de redonner une ration normale à l'enfant pour que la croissance reprenne son cours, pour que les vomissements s'arrêtent, pour que les déjections deviennent régulières.

Bien souvent il m'a suffi de faire donner les deux seins au lieu d'un et de laisser boire les nourrissons suivant leur appétit, pour mettre un terme aux accidents dus à l'hypoalimentation. Lorsque

l'hypogalactie est en cause, on commencera par supplémenter les tétées de l'après-midi, en tenant compte des indications de la balance pour fixer la ration additionnelle de bon lait stérilisé dont on chargera le biberon.

La réparation des troubles dus à l'hypoalimentation des nourrissons au sein, est bien plus rapide que pour ceux au biberon qui ont été dysalimentés, qui n'ont pas seulement souffert de la privation du lait, mais qui ont absorbé des mixtures malsaines. L'atrophie des enfants au sein, même à un haut degré, est aisément curable, je ne crains pas de le répéter.

En exposant le mode de nutrition des atrophiques, j'ai déjà signalé que les accroissements initiaux du poids, dans ces circonstances, étaient impressionnants, 300 à quelquefois 400 gr. en une semaine. Les enfants se transforment à vue d'œil, leur amaigrissement et leur dissociation de croissance s'atténuent et ils recommencent bientôt à se développer normalement.

Que de mères désolées m'ont apporté leur enfant en pleurant, le croyant en grand danger, et qui revenaient huit jours après souriantes, le bébé en bonne voie de guérison! Il est impossible dans la médecine du premier âge d'obtenir des succès plus rapides et plus complets par des moyens plus simples : toute la médication a consisté à rendre à l'enfant la ration alimentaire dont il était privé.

CHAPITRE XXI

L'ATROPHIE AU COURS DE L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

EFFETS TOXIQUES DES LAITS DES ANIMAUX.

L'atrophie infantile, qui n'est pas rare dans l'allaitement au sein, est encore bien plus commune dans l'allaitement artificiel. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque le lait de femme, lorsqu'il est de bonne qualité, est le seul aliment préparé par la nature qui soit parfaitement adapté à la capacité digestive et aux besoins nutritifs de l'enfant après sa naissance. Le lait des animaux se rapproche plus ou moins, par sa composition, du lait de la mère; mais, dans les premiers mois, il ne peut pas être utilisé directement; il doit être modifié, coupé, pour abaisser le taux de la caséine, sucré pour relever les hydrates de carbone, et surtout stérilisé par la chaleur pour le mettre à l'abri des fermentations microbiennes et pour assurer sa conservation. L'allaitement artificiel est donc un art, comme l'indique son nom, mais qui est inconnu de la plupart des mères et des éleveuses; elles commettent des fautes sans nombre, soit dans

le choix du lait, soit dans sa modification, soit dans la fixation de la ration quotidienne. Des troubles digestifs répétés sont la conséquence fatale de ces erreurs et de l'ignorance trop générale des notions les plus simples de la puériculture; l'accroissement pondéral et statural est ralenti ou même arrêté : « l'enfant ne vient pas », comme on dit vulgairement, il dépérit, il est atrophique.

Le lait de certains animaux, le *lait de chèvre* en particulier, paraît être toxique pour les nouveau-nés. Après Parrot, après Tarnier, j'ai repris des expériences, à l'Institut de Puériculture de l'Hospice des Enfants Assistés, pour rechercher si le lait provenant de chèvres saines et bien nourries, trait aseptiquement, pouvait être utilisé dans l'élevage artificiel. J'ai dû, à mon tour, m'incliner devant les faits et reconnaître que l'emploi de ce lait stérilisé, coupé et sucré, préparé comme le lait de vache, déterminait des diarrhées fétides, de l'intolérance gastrique et qu'il était impossible d'en prolonger l'usage sans provoquer des accidents redoutables. On dit que, dans les îles de la Grèce, le lait de chèvre réussit bien aux nourrissons, mais en France il en est tout autrement et j'ai vu, dans mes consultatations, un bon nombre d'enfants atrophiques et même rachitiques qui avaient été élevés au lait de chèvre (1). Devant ces résultats j'ai fait donner des ordres dans les agences départementales

(1) Voir pour le détail de mes expériences sur le lait de chèvre, Traité des maladies des enfants du premier âge, par G. Variot.

pour interdire l'emploi du lait de chèvre dans l'élevage des enfants assistés, confiés à des nourrices de la campagne. Il n'est pas inutile de rappeler que la chèvre peut être sujette à la fièvre de Malte, maladie transmissible par le *melitococcus* à l'homme et aussi à l'enfant.

Le *lait d'ânesse* n'a pas de propriétés toxiques analogues à celles du lait de chèvre, mais, comme l'a montré DUCLAUX, c'est un lait faible, très pauvre en beurre, dont on ne pourrait guère prolonger l'usage sans que l'enfant perdît du poids. Dans ma longue carrière, sur des milliers de nourrissons, je m'en ai jamais observé un seul qui ait pu être nourri entièrement au lait d'ânesse. D'ailleurs, le prix de ce lait est devenu prohibitif.

Le *lait de vache cru naturel*. Bien des personnes s'imaginent que le lait de vache, tel qu'il sort du pis de la vache, non modifié, pourrait être un excellent stimulant de la croissance. D'après des expériences patiemment poursuivies en 1913, avec M. LORENZ MONOD, à la nourricerie PARROT, nous avons reconnu que ce lait pur, de composition normale, aseptique, était mal utilisé par les nouveau-nés, qu'il déterminait même une diarrhée panachée, fétide, tenace, et que, si l'on voulait en prolonger l'emploi, on voyait apparaître des vestiges de rachitisme et du craniotabes. La nutrition générale et la croissance étaient donc profondément troublées. Nous ne sommes parvenus à utiliser quelque temps le lait cru, aseptique, qu'en le coupant d'un tiers d'eau bouillie et en l'additionnant

de sucre, qui semble exercer une action eupeptique. Pendant ce temps nous avions d'autres nourrissons témoins, élevés au lait homogénéisé Lepelletier, dont les fonctions digestives étaient régulières et dont l'accroissement pondéral et statural était normal. Je ne puis donc que déconseiller l'emploi du lait de vache cru, pur qui a été préparé dans les mamelles des vaches pour les veaux et non pour les nourrissons (1).

Dans de nombreuses circonstances le lait de vache peut devenir toxique et même infectieux, ainsi que l'ont signalé les vétérinaires, à l'époque du rut, du vélage et dans les mammités tuberculeuses et autres. Les médecins ont observé des diarrhées plus ou moins graves, qui retardent l'accroissement, avec le lait provenant de vaches mal alimentées avec des drèches de brasserie, avec certains tourteaux ou même avec des feuilles de betterave en trop grande quantité ou avec des feuilles d'artichaut.

Le lait de vache peut encore être rendu toxique pour les enfants lorsqu'il est sophistiqué ou adultéré par l'addition de conservatifs divers, du formol en particulier, pour retarder sa fermentation. La répression de ces fraudes ne saurait être trop sévère.

Mais les altérations les plus communes et les

(1) Le lait de vache cru dans l'allaitement artificiel, par G. Variot et L. Monod. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris* (1913).

plus dangereuses du lait sont dues aux fermentations microbiennes durant les chaleurs de l'été. Ce n'est pas ici le lieu de m'étendre sur la flore saprophytique si riche qui pullule dans ce bouillon de culture; son ingestion par l'enfant est suivie de diarrhée plus ou moins grave qui peut aller jusqu'au choléra infantile, si la toxi-infection est très intense.

Ces troubles gastro-intestinaux répétés et prolongés sont souvent le point de départ du processus atrophique, surtout quand on prolonge trop longtemps la diète hydrique et l'emploi du bouillon de légumes qui ne contient presque aucune substance nutritive. L'amaigrissement est extrêmement rapide: les enfants peuvent perdre 1 kg à 2 kgs de leur poids et la dissociation de la croissance est extrêmement accentuée.

C'est la fréquence de ces accidents qui nous a fait donner la préférence dans les grandes villes aux laits stérilisés industriellement à 108°, dans des flacons bouchés hermétiquement au liège paraffiné. On prévient, à coup sûr, avec ses laits, l'apparition de diarrhées estivales ou, si elles surviennent quelquefois, elles sont d'une grande bénignité et cèdent, en un jour ou deux, à la diète à l'eau de riz. Ces légers flux intestinaux n'ont rien de comparable aux diarrhées graves déterminées par les laits ordinaires transportés dans les villes, sans avoir été préalablement surchauffés à 108° ; ils ont conservé toute leur valeur alibile et toutes leurs vitamines qui ne sont atteintes que par le chauffage à 120°.

Il est vrai qu'on peut observer des troubles nutritifs qui ne sont pas négligeables lorsqu'on manie, pendant cinq ou six mois consécutifs, certains laits *homogénéisés* surchauffés à 108° ; la croissance n'est alors que peu ralentie, mais les téguments pâlissent, les épiphyses deviennent douloureuses, les mouvements impossibles dans les membres inférieurs, parfois même des hémorrhagies se produisent du côté des gencives, du côté de la peau, des reins, etc.; on se trouve en présence des accidents si bien décrits par CHEADLE et BARLOW et qui caractérisent le scorbut infantile. Je crois avoir démontré que la surchauffe du lait à 108° n'intervenait pas pour déterminer les troubles scorbutiques, car j'ai manié plus d'un million de litres de lait surchauffé à 108°, en vingt-cinq ans, sans voir surgir un seul cas de scorbut. Mais dès que j'ai employé le lait Lepelletier homogénéisé, en même temps que surchauffé à 108°, j'ai noté l'apparition des troubles scorbutiques survenant après cinq ou six mois. Il n'est donc pas douteux que l'homogénéisation ne soit en cause pour expliquer la dévitaminisation de ces laits (1).

Lorsque les laits sont surchauffés à 120°, la destruction des vitamines est certaine; c'est ce que l'on remarque surtout dans les laits condensés non sucrés qui, après avoir donné temporairement de

(1) J'ai établi en 1903 les rapports du scorbut avec l'homogénéisation du lait. On attribuait à tort ces accidents à la surchauffe simple à 108°. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie,* **1903**).

bons résultats dans l'élevage, deviennent scorbutigènes à la longue. Il n'en est pas de même des laits condensés sucrés, qui sont simplement évaporés à 70° et additionnés de 10 0/0 de sucre; ces laits ont conservé toute leur valeur alibile et le scorbut n'est pas à craindre, même en prolongeant leur usage pendant toute la période de l'allaitement et au delà.

Le scorbut peut se produire chez des nourrissons préalablement atrophiques; mais ce n'est pas la règle. Ordinairement ceux qui sont atteints d'accidents scorbutiques semblent avoir prospéré jusque-là; ils n'ont que peu ou pas de retard dans l'accroissement pondéral et statural ; il en est même qui sont mafflus, mais avec un teint jaune et cireux indiquant un trouble de la sanguification.

Dès avant l'apparition des signes du scorbut, l'appétit diminue, les fonctions digestives sont paresseuses et l'on relève une stagnation et même une diminution du poids; lorsque les douleurs caractéristiques dans les épiphyses arrachent des cris à l'enfant au moindre mouvement, l'accroissement pondéral et statural est entravé. Il reprend son cours assez vite, si l'on a pris soin de donner du lait frais, du jus d'orange ou de citron, c'est-à-dire si on restitue à l'enfant les vitamines qui lui manquaient.

Je ne crois pas devoir insister plus longuement sur ce sujet, car le scorbut n'a que des rapports très indirects avec le processus atrophique.

CHAPITRE XXII

L'HYPOALIMENTATION AU LAIT DE VACHE ET L'HYPOTROPHIE

L'IGNORANCE DES MÈRES ET DES ÉLEVEUSES. L'ACURIE DANS LES AGGLOMÉRATIONS INFANTILES, CRÈCHES, POUPONNIÈRES, ETC. NÉCESSITÉ DE VULGARISER LA PUÉRICULTURE

Dans notre état social l'allaitement artificiel est fonction du paupérisme, en quelque sorte; il s'impose non seulement à cause de l'incapacité physique des mères, de l'agalactie, de l'hypogalactie, mais plus souvent pour des raisons économiques; toute femme obligée de gagner sa vie en dehors de son domicile ne peut donner le sein à son enfant et est réduite à le nourrir ou même à le faire nourrir au biberon. C'est là une triste nécessité dont nous cherchons à atténuer les effets en distribuant du bon lait gratuitement ou à prix réduit et en inspectant directement les nourrissons dans nos consultations et nos Gouttes de Lait.

Dans les troubles digestifs et nutritifs qui surgissent au cours de l'alimentation artificielle, il est

difficile de faire la part de la toxicité du lait dont j'ai exposé plus haut les effets, et celle de l'insuffisance de la ration quantitative. L'hypoalimentation a comme conséquence l'hypotrophie, en prenant ce dernier terme dans un sens très large qui comprend l'atrophie initiale et l'atrophie prolongée dans la seconde et même la troisième année. Mais bien souvent les nourrissons sont hypoalimentés avec du mauvais lait, fermenté ou fraudé, sophistiqué, etc., et les troubles qui résultent de l'ingestion de ces mixtures malsaines se superposent à ceux de l'hypoalimentation.

Le tableau clinique de l'enfant hypoalimenté au biberon ne diffère guère de celui qui n'a pas reçu une ration suffisante au sein ; les traits en sont plutôt aggravés ; les vomissements, la diarrhée sont habituels, l'amaigrissement est progressif, le retard de l'accroissement pondéral et statural peut être poussé très loin et l'état atrophique est souvent extrêmement prononcé.

Il est en général plus difficile de combattre ces accidents que ceux qui surviennent à la suite de l'hypoalimentation au sein, car la muqueuse digestive présente des altérations plus profondes dont la réparation est parfois lente.

La chymification, l'absorption, l'assimilation sont grandement entravées ; l'asthénie de l'organisme est à son plus haut degré dans la forme invétérée d'atrophie, à laquelle nous avons réservé le nom d'*athrepsie*.

On a voulu attribuer un rôle prédominant à la suralimentation à la surcharge gastro-intestinale dans le développement de ce syndrome. Mon opinion fondée sur une très longue expérience, est qu'on a beaucoup exagéré les troubles imputables à la suralimentation et qu'on a confondu les manifestations morbides de l'hypoalimentation avec celles de la suralimentation et de l'intoxication lactée.

Les femmes du peuple manient souvent des laits à bas prix, mouillés ou écrémés, qui sont vendus par des commerçants peu scrupuleux; elles coupent encore ce lait de moitié d'eau, n'y ajoutent qu'un petit morceau de sucre et administrent cette mixture, dont la valeur alibile est très faible, à leur nourrisson, qui ne trouve pas là de quoi se sustenter et qui dépérit.

Il faut bien dire aussi que les doctrines fausses répandues dans le public par certains médecins et par des sage-femmes dominées par la phobie de la suralimentation, ont eu les conséquences les plus funestes. Un nombre immense de nourrissons ont été hypoalimentés, en appliquant la formule simpliste et fausse de 100 gr. de lait par kilo du poids de l'enfant, et c'est par milliers que je compte les enfants atrophiques dont j'ai relevé, avec succès, la ration trop faible qui avait été fixée.

D'ailleurs, l'ignorance des mères et des éleveuses en puériculture est encore trop répandue; elles ne soupçonnent même pas les difficultés de la technique compliquée de l'allaitement artificiel; elles en sont encore à croire qu'il suffit de charger

le biberon avec un lait coupé de moitié d'eau qu'elles achètent le moins cher possible chez le crémier, et qu'on peut laisser boire à volonté au petit, chaque fois qu'il crie. En général, les femmes du peuple font bouillir le lait; mais ce lait, surtout l'été, est déjà fermenté, même s'il ne se coagule pas à l'ébullition; elles se servent peu des appareils stérilisateurs et l'asepsie rigoureuse des biberons et des tétines n'est guère observée. Inutile d'ajouter que la ration quantitative, en rapport avec la taille et l'âge de l'enfant, est absolument inconnue.

Le rôle essentiel du médecin est de redresser ces négligences et des erreurs, et nous y parvenons lorsque les nourrissons sont apportés régulièrement dans nos Gouttes de Lait; nous donnons les instructions verbales individuelles aux mères et nous avons la satisfaction, en maniant du bon lait, à dose convenable, de restaurer généralment lss atrophiques qui n'ont pas de tare héréditaire.

Les dames visiteuses attachées à nos Gouttes de Lait ou à nos consultations complètent l'éducation maternelle en se rendant à domicile.

Il me sera permis de rappeler que, depuis le mois de juillet 1892, date de la fondation de la Goutte de Lait de Belleville, contemporaine de la consultation de nourrissons de Budin à l'Hôpital de la Charité, je n'ai cessé de faire les plus grands efforts pour vulgariser dans le public les notions essentielles de la puériculture.

Dès cette époque, je reconnus que la meilleure manière de prévenir les troubles digestifs, les diarrhées, dont l'atrophie peut être la conséquence, était de distribuer à prix réduit du lait de bonne qualité pour l'élevage artificiel.

Pour ne pas avoir à compter avec les fermentations microbiennes pendant l'été, nous avons toujours manié à Paris les laits strilisés en Normandie à 108°, de la marque *Gallia*, et nous avons ainsi élevé heureusement plus de 20.000 nourrissons en trente ans. Ces derniers temps nous avons employé, avec un succès complet, le lait condensé sucré dont la conservation est assurée par une forte quantité de sucre surajoutée.

Nos méthodes nouvelles de contrôle de l'allaitement se sont propagées bien vite en France aussi bien qu'à l'étranger, et la Goutte de Lait de Belleville a servi de prototype à une multitude d'institutions plus ou moins semblables.

Après avoir ainsi ouvert une première école pour les femmes du peuple, je fus chargé par le Conseil municipal, après le premier Congrès international des Gouttes de Lait, réuni à Paris en 1905, de faire de grandes conférences populaires d'hygiène infantile dans les Salles des fêtes des mairies et dans les préaux d'écoles. Ces conférences, présidées par un conseiller municipal de Paris, étaient suivies par un très grand nombre de mères.

En 1911 j'obtins de la Ville de Paris, malgré une opposition violente de M. Gustave Mesureur, directeur de l'Assistance Publique, la création d'un

Institut de Puériculture annexé à mon grand service de l'Hospice des Enfants Assistés. J'organisai des cours techniques d'hygiène infantile pour les étudiants et les médecins, et des leçons pratiques de puériculture pour les dames et les jeunes filles de la société, pour les institutrices, les infirmières de la Croix Rouge, etc. L'Ecole de puériculture franco-américaine, ouverte en 1921, rue Desnouettes, à Paris, marche dans la voie que j'avais ouverte dix ans auparavant.

En exposant les grandes lignes et les étapes de la vulgarisation de la puériculture, je ne sors pas du sujet que j'ai entrepris de traiter dans cet ouvrage.

L'éducation maternelle est la méthode la plus sûre pour la sauvegarde des nourrissons, en prévenant les troubles des fonctions digestives; la croissance est subordonnée à la régularité de l'alimentation dans le premier âge. Les résultats que nous obtenons actuellement à la Goutte de Lait de Belleville sont des plus satisfaisants : la plupart des nourrissons que nous élevons aujourd'hui au lait condensé sucré se développent normalement. Un bon nombre d'entre eux, même sont en anticipation de croissance.

Les troubles digestifs, qui surviennent, sont rares et bénins, et la mortalité infantile sur un millier d'enfants dont nous contrôlons l'élevage, chaque année, est tombée à 6 0/0, chiffre infime si l'on considère que plus de la moitié sont nourris exclusivement au biberon, dans ce quartier populaire.

Je dois spécifier que les nourrissons surveillés dans notre Goutte de Lait sont élevés à domicile par leur mère ou par des grand'mères, rarement par des éleveuses; ils sont donc généralement bien soignés, même dans la classe indigente. Rien ne peut suppléer à l'affection maternelle pour les soins incessants que réclame un nouveau-né, pour donner les biberons bien préparés et à heure fixe. Les éleveuses mercenaires ne prennent pas la même peine; aussi perdent-elles un grand nombre des enfants qu'on leur confie, pour être élevés au biberon et qui meurent souvent atrophiques.

Ils succombent, par suite de l'acurie (de *a* privatif et *cura*, soin), dans la proportion de 30 à 40 0/0, chez les éleveuses de la campagne qui reçoivent à domicile des enfants abandonnés à l'Assistance publique de Paris (statistique de 1919).

Dans les agglomérations infantiles et surtout dans les *pouponnières*, qui sont des internats de bébés, l'*acurie* est commune, car les berceuses, souvent trop peu nombreuses, ne remplissent pas, toutes, leur devoir et les nourrissons pâtissent. D'ailleurs, les pédiâtres sont d'accord pour reconnaître que le seul fait d'accumuler des nourrissons dans les mêmes locaux, crée des conditions d'insalubrité générale qui s'opposent au développement normal de l'organisme. C'est ce que j'ai vu très souvent dans les nourriceries de l'Hospice des Enfants Assistés, où nous étions obligés de conserver des nouveau-nés qui, pour des raisons diverses, ne pouvaient être envoyés à la campagne. Pendant un

mois ou deux l'accroissement, avec l'allaitement artificiel, était régulier, puis il s'arrêtait et ne reprenait que si l'on mettait ces enfants au sein d'une nourrice.

Dans les pouponnières on est obligé, pour lutter contre les conditions encore mal déterminées qui ne permettent pas d'élever les enfants au biberon, de pratiquer l'allaitement mixte en donnant alternativement une tétée au sein et une au biberon. Mais les nourrices qui ont conservé leur propre enfant ont toujours tendance à le privilégier, et la tétée la plus forte n'est pas pour le bébé qui leur est étranger. Pour toutes ces raisons, les pouponnières sont des institutions dont le fonctionnement est difficile et dispendieux, et l'élevage collectif des bébés ne saurait être recommandé.

Les crèches sont des asiles où les mères qui sont obligées de travailler au dehors, déposent temporairement leur enfant pour le reprendre le soir; si elles peuvent aller donner le sein dans la journée, tout se passe bien; mais si les nourrissons reçoivent le biberon, des troubles digestifs peuvent surgir.

L'un de mes externes, le Dr Braunberger, a fait, il y a vingt ans, une enquête dans les crèches parisiennes; il en a consigné les résultats dans sa thèse inaugurale; il a pu dire sans exagération que ces établissements étaient des « *pépinières d'atrophiques et de rachitiques* ». C'est que la plupart des crèches ne sont pas installées d'une manière hygiénique, qu'elles sont mal dotées et

que le nombre des berceuses y est insuffisant. En 1902 j'ai déjà signalé tous ces *desiderata* dans le rapport que j'ai présenté à la Commission de la dépopulation sur la mortalité des enfants de un an à quinze ans. Mais, dans notre pays, les réformes administratives sont malheureusement lentes et, l'an dernier, au Congrès international de la protection de l'enfance de Bruxelles, on a pu encore formuler les mêmes critiques contre les crèches qu'en 1902.

Les processus atrophiques qui surviennent au cours de l'allaitement artificiel, si l'organisme n'est pas trop profondément débilité, peuvent être restaurés complètement, ainsi que je l'ai déjà indiqué, en maniant du bon lait et de préférence du lait stérilisé industriellement : le lait homogénéisé et le lait hypersucré Lepelletier m'ont donné des succès sans nombre dans la cure de l'atrophie.

Dans ma communication faite à l'Académie de Médecine, en 1910, j'ai déjà proposé cette méthode de traitement de l'atrophie infantile par les laits surchauffés industriellement à 108°. Au cas où ces laits, aisément digestibles, ne sont pas utilisés par les atrophiques, ce qui est rare, il ne reste qu'une ressource ultime : celle de la nourrice mercenaire.

J'ai vu quelquefois, dans mon service des Enfants Assistés, quelques enfants qui, pendant cinq ou six semaines, restaient en stagnation de poids, malgré les rations bien réglées de lait surchauffé et qui se

sont relevés lentement en prenant le sein d'une nourrice. C'est reconnaître simplement que le lait de femme, vivant en quelque sorte, a des vertus nutritives supérieures à celles du lait des animaux, même modifié et bien préparé.

CHAPITRE XXIII

TROUBLES DE LA NUTRITION ET DE LA CROISSANCE CONSÉCUTIFS A LA DYSALIMENTATION LES BOUILLONS DE LÉGUMES, LA PANADE, LES FARINES DE CONSERVE. ALIMENTS QUI CONVIENNENT POUR LE SEVRAGE

Le terme de dysalimentation, pris dans son acception la plus générale, s'applique aussi bien à l'alimentation défectueuse par les laits toxiques, sophistiqués, fermentés, etc., qu'à des mixtures diverses et aux préparations industrielles à l'aide desquelles on a l'habitude de nourrir les enfants, à l'époque du sevrage principalement.

J'ai déjà exposé, dans le chapitre précédent, consacré à l'atrophie infantile, les retards de l'accroissement causés par l'emploi des mauvais laits et je vais maintenant, en me plaçant à un point de vue pratique, passer en revue les troubles nutritifs multiples imputables aux aliments mal préparés, autres que le lait, à la panade et aux farines de conserve, qui sont très répandues dans le public. car elles sont vantées par une réclame tapageuse.

On a annoncé à tort que les farines, dites lactées, sont des succédanés du lait, qu'elles peuvent le remplacer dans l'élevage, et les mères inexpérimentées, trompées par la publicité qui s'étale à la

quatrième page des journaux, n'hésitent pas à acheter, à un prix élevé, ces aliments dont la composition, très éloignée de celle du lait, ne correspond pas à la capacité digestive des nourrissons ni à leurs besoins nutritifs.

Il arrive que l'on administre ces mixtures de conserve avant le sevrage, même chez les nouveau-nés, par suite d'un préjugé trop répandu, que certains enfants ne supportent pas le lait. Cette idée fausse partagée, il faut bien le dire, par quelques médecins peut avoir des conséquences funestes et je ne saurais trop m'élever contre elle après la longue expérience que j'ai acquise. Un nourrisson qui présente des trouples dyspeptiques tenaces, diarrhée, vomissements habituels, après avoir ingéré des laits toxiques au sein ou au biberon, après avoir été hypoalimenté ou suralimenté, est considéré, bien à tort, comme ayant une intolérance spéciale pour le lait, et l'on cherche, en tâtonnant, parmi les mixtures artificielles celle qui pourrait lui convenir, celle qu'il pourrait digérer. C'est là faire fausse route, car il faudrait d'abord tenter de recourir à un autre lait que celui qui a pu déterminer les accidents.

Dans la gamme des laits préparés industriellement, lait surchauffé à 108°, lait homogénéisé, lait homogénéisé et hypersucré, lait condensé sucré à 10 0/0, lait desséché par les nouvelles méthodes, c'est-à-dire non écrémé, on doit essayer patiemment de trouver celui qui, à dose convenable, pourra être utilisé par le nourrisson dyspeptique. Ces

mutations lactées n'ont aucun inconvénient et suffisent généralement à régulariser les fonctions digestives, s'il n'y a pas de lésion grave ou de malformations de l'estomac ou des autres organes.

A défaut du lait de femme, le lait de vache, modifié ou non, est le seul aliment qui contienne, dans les proportions voulues, les substances alibiles que le nouveau-né soit apte à chymifier et à assimiler. C'est la conviction absolue à laquelle je suis arrivé, après avoir longuement observé les troubles digestifs divers qui surgissent pendant la période de l'allaitement. Pour expliquer les vomissements rebelles, on a fait intervenir une *anaphylaxie* spéciale des nourrissons pour le lait, et l'on a été jusqu'à proposer, à l'exemple de FINKELSTEIN, de Berlin, d'injecter sous la peau, du lait de femme ou du lait de vache pour combattre les accidents anaphylactiques. J'ai voulu contrôler cette médication empirique, vantée en France par M. WEILL, de Lyon, et j'ai constaté, sur une quinzaine d'enfants dans mon service de l'Hospice des Enfants Assistés, en 1920, que l'efficacité de ces injections était nulle, qu'elles déterminaient même de la lymphangite et des foyers de suppuration. L'application de la doctrine de l'anaphylasie, dans ces circonstances, me semble tout à fait hypothétique et je ne m'arrêterai pas plus longtemps à la discuter (1).

(1) Les effets des injections de lait sous la peau; présentation à la *Société de Pédiâtrie*, 1920, par G. VARIOT.

Le bouillon de légumes préparé par décoction de pommes de terre, de carottes, navets, etc., dans l'eau, a joui d'une grande vogue parmi les mères et les médecins jusqu'à ces dernières années. On s'en servait, après la diète hydrique, pour traiter la diarrhée et, dans la crainte de réalimenter trop tôt les enfants avec du lait, on prolongeait l'usage de ce bouillon, croyant à tort qu'il était nutritif et qu'il pouvait remplacer le lait.

C'était, comme on disait vulgairement, le traitement de choix des gastro-entérites infantiles. Comme j'ai eu l'occasion de voir un très grand nombre d'enfants auxquels on administrait ces bouillons de légumes depuis un mois et plus, arrivés à un certain degré d'amaigrissement et de faiblesse, j'ai fait analyser par M. Chevalier, préparateur de pharmacologie à la Faculté de Médecine, le contenu de cette décoction; pour un litre elle contenait :

Matières organiques totales	4 gr. 50
Matières azotées	0 » 705
Sels minéraux	7 » 80

Il est donc impossible d'admettre que ce bouillon soit réellement nourrissant, même si on ajoute une petite quantité de farine de riz, comme on l'a conseillé. Les troubles que l'on observe chez les enfants ainsi alimentés sont ceux de l'inanition; ils peuvent aller au point que la température centrale s'abaisse; j'ai même vu parfois surgir des œdèmes sous-cutanés avec bouffissure du visage. Je rappelle, comme je l'ai déjà indiqué au chapitre précédent,

qu'il est inutile de prolonger la diète après la plupart des diarrhées, qui sont bien plutôt causées par les laits toxiques que par des inflammations de la muqueuse digestive et que généralement la crainte de la réalimentation précoce est chimérique. Très vite, si l'on manie l'eau de riz pour modérer le flux intestinal, on peut y ajouter une cuillerée à café ou deux de lait condensé sucré. Les diarrhées œstivales, au sein, presque toujours bénignes, ne doivent pas non plus faire priver entièrement le nourrisson de lait plus d'un jour ou deux; on pourra d'abord alterner les tétées avec des biberons d'eau de riz.

Les enfants inanitiés au bouillon de légumes ont une grande dissociation de la croissance, due surtout à leur amaigrissement; ils ont brûlé leurs réserves graisseuses; la taille peut être aussi un peu retardée.

Dès qu'on fournit la ration de lait convenable, l'accroissement pondéral est très rapide, parfois de 4 à 500 gr. en une semaine.

Le bouillon de légumes peut être employé comme l'eau de riz pendant quelques jours, mais c'est une grave erreur de croire qu'il a une valeur nutritive qui permette de le substituer au lait, même temporairement.

Les *farines lactées*. Le préjugé populaire qui consiste à croire que certains enfants dyspeptiques ne supportent pas le lait, entraîne souvent les mères à recourir aux farines lactées, qu'elles considèrent

comme des succédanés du lait, acceptant avec trop de confiance les réclames imprimées.

On ne recule devant aucun sacrifice pour acheter ces aliments de conserve qui sont souvent d'un prix élevé. Il est rare que le médecin soit consulté; mais il en est qui conseillent l'usage de la farine lactée, parce qu'ils n'en connaissent pas les inconvénients. Le lait desséché n'entre que pour une faible part dans la poudre farineuse constituant cette mixture, et cependant on recommande spécialement, sur l'étiquette de la boîte en fer blanc, de délayer la farine dans l'eau et non dans le lait. On ignore la date de ces préparations industrielles qui doivent être stérilisées à très haute température pour assurer leur conservation, mais qui sont ainsi probablement dévitaminées.

Comme cet aliment est extrêmement en vogue dans la classe populaire parisienne, j'ai pu en analyser les effets nuisibles sur les nourrissons de tout âge qui m'ont été apportés dans les Gouttes de Lait dont je dirige le fonctionnement. Les enfants ainsi nourris sont généralement pâles et amaigris et leur accroissement général est retardé : ils présentent souvent des tuméfactions rachitiques des épiphyses des membres et un chapelet costal; la dystrophie rachitique se superpose dans ces cas au processus atrophique, et son évolution est relativement rapide, surtout au moment du sevrage, lorsqu'on a brusquement supprimé l'usage du lait. Les digestions sont irrégulières, les déjections sont pâteuses, brunes et fétides, et l'assimilation est par suite

ralentie. L'intoxication de l'organisme peut être prédominante sur le système nerveux, et l'on observe quelquefois des phénomènes de parésie dans les membres inférieurs. On a signalé des cas de scorbut infantile, lorsque l'alimentation à la farine lactée est exclusive pendant plusieurs mois.

La fréquence de la dystrophie causée par cette mixture est extrême, et nous ne parvenons pas, dans nos Gouttes de Lait, à lutter contre la formidable publicité des industriels qui recommandent ce produit malsain. Les instructions verbales que nous donnons aux mères sont insuffisantes; nous faisons placarder dans le grand hall de la Goutte de Lait de Belleville des écriteaux portant cette inscription : « *L'usage de la farine lactée est nuisible aux nourrissons.* »

Nous rendons immédiatement du bon lait, mais il nous faut des mois pour réparer les désordres, surtout si le rachitisme est déjà accentué.

Les *farines au cacao*. Les *phosphatines*. Ce n'est pas seulement en France que les mixtures artificielles préparées par l'industrie pour alimenter les nourrissons sont en usage; elles ne sont pas moins employées en Angleterre que chez nous. Je citerai spécialement *Melliu's food, Allenbury's milk food*, n° 1, n° 2 et n° 3, suivant l'âge des bébés. Les enfants élevés ainsi ne consomment jamais de lait frais. Il y a déjà longtemps que BARLOW a signalé à Londres les fâcheux accidents qui suivent l'ingestion prolongée de ces diverses *foods* et qu'il a

décrit les symptômes et les lésions du scorbut infantile (*infantile survy*) qui en sont la conséquence.

Parmi les innombrables farines de conserve qui sont dans le commerce en France, les mères ont adopté plus communément celles qui contiennent une assez forte proportion de cacao, auxquelles on a ajouté un peu de phosphate, et qui sont désignées sous le nom de *phosphatines*. On ne connaît pas la date de fabrication de ces mixtures enfermées dans des boîtes métalliques et qui, à cause de leur ancienneté, peuvent avoir subi des altérations moléculaires nuisibles à leur valeur alibile.

Les enfants, même très petits, aiment l'arome du cacao et quand ils ont pris goût sur les bouillies préparées avec ces farines en même temps sucrées, ils refusent obstinément le lait et tous les autres aliments. Il est donc habituel, surtout à l'époque du sevrage, de voir des nourrissons nourris exclusivement avec ces farines au cacao, phosphatines, racahout, nutrilactines, etc.

De cette alimentation trop uniforme résultent des troubles à peu près constants, que je me suis attaché à décrire et dont j'ai tenté de déterminer le mécanisme.

Les enfants deviennent rapidement anémiques; ils ont les yeux cernés et l'aspect souffreteux; les fonctions digestives sont languissantes, la constipation est opiniâtre, l'accroissement est ralenti, surtout en poids. Ils sont d'une grande nervosité, grognons et agités; ils refusent de marcher. Dans ce syndrome complexe le cacao, riche en théobromine

et en oxalate de potasse, semble jouer un rôle toxique. La théobromine excite d'une manière anormale le système nerveux et l'oxalate de potasse a une action destructive sur les globules rouges du sang.

Les phénomènes d'intoxication sont parfois poussés fort loin; l'anémie et l'asthénie sont extrêmes, la nervosité rend l'estomac intolérant, et j'ai vu, dans un cas, les troubles simuler ceux de la méningite tuberculeuse (1).

La substitution du lait et des aliments de bonne qualité à la phosphatine n'est pas toujours aisée; les enfants habitués à l'arome du cacao et dont l'appétit est diminué, refusent avec obstination tout autre aliment pendant deux ou trois jours. Il faut de la patience pour vaincre ce caprice et il faut plusieurs mois pour remédier à l'anémie, à la nervosité et à l'atrophie pondérale et staturale plus ou moins prononcée. Le bon lait, la purée de pommes de terre, les farines fraîches, le jus de viande de bœuf constitueront la base de l'alimentation réparatrice.

La *panade*. On donne ce nom à la bouillie à l'eau préparée avec du pain. C'est un aliment très populaire en France, aussi bien dans les villes que dans les campagnes, parce qu'il est peu dispendieux;

(1) Inconvénients et dangers de l'emploi habituel et prolongé des farines de conserve et spécialement des *farines au cacao* dans l'alimentation infantile. Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 18 janvier 1907, par G. Variot.

on y ajoute quelquefois un peu de lait ou de beurre. Les éleveuses, pour s'épargner de la peine, y recourent dès les premiers mois de la vie des nourrissons. Pendant trois ou quatre heures, ceux-ci restent dans un état de torpeur, sans crier, car leur estomac est surchargé par cet aliment indigeste. On arrive ainsi à réduire la quantité de lait qui leur est nécessaire ; cependant, on ne saurait trop le répéter, le tube digestif n'est alors apte qu'à chymifier les substances alibiles contenues dans le lait. De là des troubles de la digestion qui se traduisent par des déjections brunes et fétides, par une distension gazeuse de l'abdomen prédominante dans le gros intestin et due aux fermentations putrides. Le gros ventre (ectasie abdominale) est la conséquence ordinaire de l'ingestion prématurée de la panade, car les enfants, ainsi dysalimentés, deviennent souvent aérophages (1). Les matières amylacées du pain subissent dans le tube digestif des modifications indéterminées d'où résulte la formation de substances qui exercent une action toxique élective sur le squelette. L'accroissement statural et pondéral est retardé; mais il ne s'agit pas d'un processus d'atrophie simple de l'organisme, comme dans l'hypoalimentation avec du bon lait, les manifestations rachitiques dans les épiphyses et dans diverses pièces du squelette se superposent à la

(1) Voir, dans mon *Traité des maladies du premier âge*, mes observations cliniques, radiologiques et chimiques faites en collaboration avec MM. Lavialle et Barret sur l'ectasie abdominale des nourrissons.

dystrophie générale. Tel est l'effet le plus redoutable de la substitution de la panade, au lait dans l'alimentation infantile, que nous constatons si souvent chez les enfants confiés à des éleveuses et qui reviennent de nourrice. J'ai fait figurer dans mon *Traité d'hygiène infantile* une famille de cinq enfants, dont quatre nourris à la panade par leur mère, présentaient des incurvations rachitiques des tibias ; le cinquième, qui avait été élevé au lait, a échappé au rachitisme. (*Fig.* 27.)

On doit remarquer que le rachitisme se développe aussi habituellement, à l'époque du sevrage, chez les enfants qui sont placés à table avec leurs parents et qui mangent de la soupe au pain trempé sans lait. « Ils mangent comme nous », sont fières de dire les mères qui s'imaginent que, du moment où elles n'ont plus de lait dans les seins, le petit n'en a plus besoin. Cette mentalité ne sera modifiée que par l'inspection régulière des nourrissons et par la vulgarisation de la puériculture parmi les femmes du peuple.

La fréquence et la gravité des troubles dystrophiques que j'ai relevés lorsqu'on nourrit les enfants à la panade à l'eau, m'ont déterminé à entreprendre quelques expériences sur les animaux, que j'ai poursuivies avec M. LASSABLIÈRE et dont nous avons publié les résultats (1).

---

(1) Communication à la Société de Biologie : Troubles produits par la panade dans la nutrition et le développement des jeunes organismes, par G. VARIOT et LASSABLIÈRE (1908).



Fig. 27. — Une famille d'enfants rachitiques. Quatre des enfants élevés par leur mère ont reçu de bonne heure et régulièrement de la panade au lieu de lait : les déformations des jambes sont évidentes. La fille qui a les jambes droites a été nourrie au lait à la campagne par une éleveuse.

Sur les chiens d'une même portée nous avons enregistré les résultats suivants :

Premier chien nourri au lait:

	Poids	Taille
	—	—
25 décembre 1907	0 kgr. 920 gr.	21 cent.
16 mars 1908	4 » 915 »	43 »

Deuxième chien nourri à la panade à l'eau :

	Poids	Taille
	—	—
25 décembre 1907	0 kgr. 850 gr.	19 cent.
16 mars 1908	2 » 215 »	34 »

Je me borne à reproduire ces chiffres concernant deux de nos animaux mis en expérience, pour démontrer l'influence retardante de la panade sur l'accroissement pondéral et statural, comparativement à ce que l'on observe dans l'alimentation lactée.

Lorsque nos chiens à la panade devenaient très faibles et étaient très amaigris, il suffisait de leur donner une certaine quantité de lait pour stimuler leur accroissement et pour leur rendre leurs forces. L'un de mes anciens internes, le Dr Ch. ROBERT, a repris les mêmes expériences sur une autre portée de chiens et a noté aussi un retard considérable de la croissance chez ceux nourris à la panade. Nous avons conservé quelque temps un de ces chiens hypotrophiques à l'Hospice des Enfants Assistés. Jusqu'à huit mois son développement était très réduit relativement aux autres qui n'avaient pas

été privés de lait, mais, à partir de cet âge, il digéra mieux le pain et la soupe et sa croissance devint rapide.

Ces expériences, il faut bien le reconnaître, s'éloignent notablement des conditions spéciales à l'homme, dont l'accroissement est bien plus lent que celui des animaux. D'ailleurs, nous n'avons pu reproduire chez le chien que le processus d'atrophie et d'hypotrophie, avec grand retard du poids et de la taille, mais nous avons vainement recherché, dans les épiphyses et dans les os longs des animaux que nous avons sacrifiés, les altérations qui caractérisent le rachitisme. La section des os montrait simplement qu'ils étaient mous et peu calcifiés, comme ceux des animaux plus jeunes. Peut-être le retard énorme du poids et de la taille observé chez les animaux inanitiés, a pu faire croire que le rachitisme intervenait, alors qu'on était en présence d'un simple processus atrophique.

On peut se demander si ce ne sont pas des lésions de ce genre que l'on a imputées au rachitisme expérimental; nous n'avons, quant à nous, relevé ni tuméfaction des épiphyses, ni incurvation des leviers osseux sur les chiens que nous avons suivis et autopsiés.

Bien que nous n'ayons pas l'explication physiologique de la production du rachitisme chez les enfants élevés à la panade, la relation de cause à effet ne peut être sérieusement contestée, après les innombrables observations cliniques que nous avons réunies sur ce sujet. Je ne saurais donc conseiller

l'emploi de cette bouillie malsaine dont on a trop tendance à abuser, et je me sépare entièrement de mes collègues et de mes confrères qui prescrivent encore la panade pour le sevrage. On atténue les inconvénients de la panade en la préparant avec du lait.

Aliments qui conviennent pour le sevrage. Il faut des mois pour réparer les troubles nutritifs qui résultent de la dysalimentation, avec les farines de conserve et la panade. Il n'est donc pas superflu d'indiquer les aliments qui, joints au lait, m'ont paru les plus aptes à régulariser les fonctions digestives et l'accroissement. Tout d'abord, il faut continuer l'usage du lait; je ne partage pas l'opinion des médecins qui ont prétendu, qu'après la première année, les substances contenues dans le lait étaient mal utilisées; mon expérience m'a appris que les plus beaux enfants étaient ceux qui avaient pris le plus longtemps du bon lait. Pendant la deuxième année, comme pendant le sevrage, les autres aliments ne seront que des adjuvants du lait.

A l'époque de l'éruption dentaire, vers sept à huit mois, on doit commencer de donner des bouillies toujours faites au lait; si la dentification est retardée, mais si la taille atteint déjà 67 ou 68 cm., on pourra néanmoins renforcer l'alimentation lactée.

Je crois devoir insister sur la bonne utilisation de la purée de pomme de terre au lait, par les nourrissons; c'est un aliment frais, à la portée de toutes les bourses, qui a des propriétés antiscor-

butiques et qui est spécialement indiqué lorqu'on a manié longtemps les laits surchauffés à 108° ou condensés sucrés.

La pomme de terre est riche en fécule et pauvre en albuminoïde, et n'était pas conseillée jadis par les médecins qui recommandaient plutôt la fécule préparée industriellement ou les bouillies au froment. Il vaut mieux employer la pomme de terre fraîche, telle quelle, qui se mêle très bien aux laits et en particulier au lait condensé sucré. Quelques nourrissons n'acceptent pas immédiatement la purée, peut-être parce qu'elle est un peu grenue, mais en général ils s'y habituent bien vite et l'absorbent volontiers, même si elle est un peu épaisse. On la rend plus onctueuse en y ajoutant une cuillerée à café de farine pendant quelques jours. L'usage de la purée de pomme de terre me paraît une addition importante dans la gamme des aliments du sevrage.

Les nourrissons qui la prennent régulièrement ont des déjections normales et ne sont pas constipés, comme avec les farines de conserve. On a proposé en Allemagne de se servir de la purée de carottes; mais ce légume est indigeste pour le premier âge et l'on retrouve dans les selles des débris colorés qui n'ont pas été chymifiés.

Les farines qui conviennent le mieux pour préparer les bouillies au lait sont les farines fraîches, de froment, achetées chez le boulanger, ou d'avoine moulue nouvellement. Les farines d'avoine anglaises, à l'aide desquelles on prépare le *por-*

ridge, mets national en Ecosse, sont bien acceptées par les nourrissons; à cause de la quantité de graisse qu'elles contiennent, 6 0/0 environ, elles activent les fonctions intestinales et remédient à la constipation, assez commune lorsqu'on se sert des laits surchauffés. La farine d'avoine est plus riche en phosphates que la farine de froment ou de seigle. La farine de maïs fraîche est, de même, très légèrement laxative et donne une bouillie très saine.

J'ai remarqué que beaucoup de beaux nourrissons, qui m'étaient apportés par les mères, avaient reçu des bouillies au tapioca et au lait pendant plusieurs mois; le tapioca, on le sait, n'est pas toujours fabriqué avec du manioc, mais souvent en Europe avec de la fécule de pommes de terre.

Quoi qu'il en soit, c'est un produit courant, recommandable dans l'alimentation du premier âge.

Lorsque l'appétit des enfants diminue, fait habituel à l'époque de la dentition, il peut survenir une véritable anorexie, comme je l'ai spécifié antérieurement ; les mères s'imaginent qu'en variant les bouillies elles stimuleront les fonctions digestives; c'est alors qu'elles recourent aux farines de conserve dont j'ai montré les graves inconnients; elles oublient que le nourrisson s'accommode très bien d'une alimentation uniforme, pourvu qu'elle soit bien choisie. Ne prospère-t-il pas pendans sept à huit mois consécutifs en ne consommant que du lait de femme ou du lait de vache?

A la fin de la première année, on donne fréquem-

ment un œuf à la coque chaque jour; il est préférable de ne donner d'abord que le jaune, car l'albumine du blanc d'œuf détermine souvent de la constipation. Quelques enfants ont une intolérance complète pour l'œuf et le rejettent avec persistance.

Le jus de viande de bœuf frais, une cuillerée à soupe par jour, dans la purée de pommes, ou même pur, est accepté volontiers par les nourrissons : il a des effets remarquables pour rendre des couleurs aux petits anémiques.

Si l'on donne un peu de viande ou de volaille dans le cours de la deuxième année, on prendra la précaution de la hâcher menu, car les bébés avalent gloutonnement les morceaux sans les mastiquer. De bonne heure les enfants aiment à grignotter de petites croûtes de pain, surtout lorsqu'ils font leurs dents ; il se frottent ainsi les gencives comme avec les hochets; mais on doit les surveiller, dans la crainte qu'ils ne s'obstruent le pharynx, ou avalent un morceau trop volumineux. On peut aussi leur laisser sucer des pilons de poulet. Il n'y a pas d'inconvénient à faire absorber des potages clairs aux légumes écrasés, surtout si l'on ajoute du lait, ou des potages au bouillon de bœuf avec du tapioca ou de la semoule. Mais on n'oubliera pas que ce sont là des mets accessoires, en quelque sorte, et que la base de l'alimentation consistera dans le lait de bonne qualité, frais et toujours bouilli, ou stérilisé industriellement, ou condensé sucré, etc.

CHAPITRE XXIV

L'HYPOTROPHIE SIMPLE, D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

L'atrophie infantile, comme je l'ai établi dans un chapitre précédent, consiste dans un retard d'accroissement plus ou moins durable du poids et de la taille, dont le degré peut être apprécié par comparaison avec le poids et la taille d'un enfant normal du même âge. Ce processus morbide, en rapport avec une alimentation défectueuse, est extrêmement commun dans la première année; mais il peut se prolonger, on le comprend aisément, lorsque la dysalimentation continue dans la deuxième ou même dans la troisième année de la vie. Les recherches que j'ai poursuivies sur ce sujet, dès 1905, m'ont permis de fixer les caractères de ce syndrome qui n'avait pas été individualisé jusque-là. J'ai créé le terme d'*hypotrophie* pour désigner le retard très prolongé de la croissance déterminé par l'hypoalimentation ou la dysalimentation.

Je montrerai plus loin que l'hypotrophie simple, dont le pronostic est souvent favorable, doit être distinguée fondamentalement des hypotrophies dyscrasiques et héréditaires liées à la syphilis, à la tuberculose et aussi des hypotrophies causées par

un fonctionnement défectueux des glandes endocrines et surtout de la glande thyroïde.



Fig. 28. — 1. *Type d'hypotrophie simple.* Age deux ans. Poids 7 kgr. 100 gr. Taille 72 cm. 2. Enfant normal par comparaison. Age 14 mois. Poids 9 kgr. 150 gr. Taille 73 cm.

Dans l'hypotrophie simple, l'hypoalimentation et la dysalimentation continues sont la cause principale du retard, parfois énorme, de l'accroissement pondéral et statural. J'ai relevé dans un cas que je rapporterai plus loin, un poids de 4 kgs 300 et une

taille de 60 cm à seize mois. Dans un autre cas, le poids à cinq ans n'était que de 9 kgs et la taille de 78 cm. (1). (*Fig.* 28.)

Le mécanisme physiologique des troubles digestifs semble être le même dans l'hypotrophie, que dans l'atrophie précoce qui surgit la première année. J'ai rappelé plus haut, à propos de la dysalimentation par la panade, les expériences que nous avons instituées sur des chiens et dans lesquelles nous retardions à volonté l'accroissement, en les privant plus ou moins complètement de lait. Lorsque la ration fournie est insuffisante, la nutrition végétative seule est continue, mais la force de la croissance elle-même est ralentie ou même suspendue dans ses effets. La stagnation du poids et de la taille, très prolongée, est compatible avec la conservation de la vie, pourvu que les fonctions du tube digestif ou des autres organes ne soient pas troublées trop profondément.

A première vue, l'hypotrophie simple évoque l'idée d'un nanisme précoce ou d'une débilité congénitale persistante. Il faut donc procéder à une enquête rigoureuse pour préciser si le poids de naissance a été ou non normal, si une tare héréditaire n'est pas intervenue dans le développement du processus ou si, au contraire, l'hypoalimentation et la dysalimentation sont seules en cause.

---

(1) Pour le détail des observations qui m'ont servi à édifier la notion nouvelle de l'hypotrophie simple, le lecteur voudra bien se reporter à mon *Traité d'Hygiène infantile*, p. 570, et à mon *Traité des maladies du premier âge*, p. 270.

Comme je l'ai indiqué, en décrivant l'accroissement du cerveau, le système nerveux ne participe pas entièrement au retard de l'organisme; les fonctions psychiques sont relativement très avancées chez des enfants si petits; par contre, le système musculaire reste faible et la locomotion est généralement entravée.

La taille est plus ou moins réduite par suite de la nutrition anormale du squelette. Chez une petite fille de cinq ans, dont j'ai cité plus haut le poids de 9 kgs et la taille de 78 cm., la radiographie démontra que les points d'ossification complémentaire dans les phalanges et les métacarpiens, correspondaient à peine à ce qu'ils sont, à l'état normal, chez un enfant de deux ans. En fournissant une bonne ration alimentaire à cette hypotrophique, le poids, qui était de 8 kgs 700 le 5 septembre 1905, s'est élevé à 12 kgs le 19 février 1906, et la taille a passé de 78 cm. à 84 cm. 5. L'accroissement a donc été de plus de 3 kgs et de 6 cm. et demi dans l'espace de six mois.

Dans un autre cas d'hypotrophie, dont je reproduis ici la photographie, le poids n'était que de 4 kgs 300 à l'âge de seize mois et la taille de 60 cm. Par un régime alimentaire convenable, le poids, qui était descendu à 4 kgs 150 le 28 juin 1909, s'est relevé à 7 kgs 200 le 26 octobre et la taille a passé de 60 cm. à 66 cm. dans le même temps. (*Fig.* 29.)

Je citerai encore comme très démonstratif le cas d'une petite fille pesant à la naissance 3 kgs 500.

A dix-huit mois le poids n'était que de 5 kgs 500 et la taille de 65 cm. 5, c'est-à-dire qu'elle avait le poids correspondant à quatre mois et la taille à



1 2

Fig. 29. — *Grande hypotrophie d'origine gastro-intestinale.* 1. Age 16 mois 1/2. Poids 4 kg 300. Taille 60 cm. Sous l'influence d'un régime alimentaire convenable : lait surchauffé, purée de pommes de terre, bouillie d'avoine au lait, jaune d'œuf, jus de viande, cette grande hypotrophique observée au pavillon Pasteur, dans mon service de l'Hospice des Enfants Assistés, a passé de 4 kg 750 gr., le 28 juin 1909, à 7 kg 200 gr. le 26 octobre. La taille a passé de 60 cm. à 66 cm. Plus tard, l'hypotrophie a disparu entièrement. 2. Enfant normal. Age 14 mois. Poids 9 kg 600 gr. Taille 74 cm.

sept mois, à l'âge de dix-huit mois. Elle revenait de nourrice où elle avait été très mal soignée. Les déjections étaient dures, décolorées, ressemblaient à du mastic et avaient une odeur très fétide. On lui donna immédiatement des rations de lait Gallia (surchauffé à 108°) de 200 gr.

Dans une semaine son poids augmenta de 500 gr. Le 24 mars 1909 le poids, qui n'était que de 5 kgs 500 gr. le 15 février, s'était élevé à 6 kgs 600 et la taille à 67 cm. 5. Il est remarquable que les déjections gardèrent leurs caractères anormaux, leur fétidité jusqu'au 7 avril, quoique l'alimentation lactée fût bien utilisée. Le 2 juin, le poids était de 7 kgs 700 et la taille de 70 cm. 5.

Le régime alimentaire qui a permis de faire ces cures, dans mon service de l'Hospice des Enfants Assistés, a consisté simplement dans l'emploi du lait stérilisé industriellement à 108° ou du lait homogénéisé, dans de la purée de pommes de terre au lait, de la bouillie de farine d'avoine ou de maïs, dans du jus de viande de bœuf frais à la dose de une à deux cuillerées à soupe et dans du jaune d'œuf délayé dans la purée. Je n'ai eu recours à aucun stimulant médicamenteux de l'accroissement et j'ai jugé inutile d'augmenter la ration de phosphate de chaux contenue dans le lait de vache et qui est de 4 gr. pour 0/00 environ. Les hypotrophiques utilisent bien aussi le lait condensé sucré *Gallia*.

La restauration des hypotrophiques, par un régime alimentaire bien réglé, est d'autant plus

importante qu'on ne peut guère songer à les remettre au sein pour leur faire prendre du lait de femme dont la valeur nutritive est si reconstituante. Tous ces enfants appartenaient à la classe populaire et le prix des nourrices au sein est devenu prohibitif, surtout depuis la grande guerre. D'ailleurs, les enfants qui ont dépassé la première année ont déjà beaucoup de connaissance et refusent obstinément de prendre le sein, tandis qu'ils absorbent sans difficulté le lait de vache au biberon ou à la cuillère, ainsi que les bouillies au lait et le jus de viande.

Je dois signaler un incident qui se produit assez souvent durant la cure des hypotrophiques; il s'agit de poussées d'hyperthermie s'élevant jusqu'à 40° et ne durant guère que deux ou trois jours, sans qu'on puisse rien constater d'anormal par l'exploration des organes. Ces fièvres éphémères, sans gravité, se répètent à intervalles et, dès 1905, nous avons remarqué leur coïncidence avec des augmentations rapides du poids et de la taille. Ces faits singuliers nous rappellent les anciennes idées médicales sur les fièvres de croissance.

Ce type morbide n'est pas, à beaucoup près, aussi commun que l'atrophie au cours de la première année, dont il n'est que la prolongation, mais il méritait d'autant plus d'être bien connu que nous pouvons y remédier par une méthode très simple. On active la croissance en fournissant à l'enfant les aliments énergétiques dont il a été été longtemps privé.

CHAPITRE XXV

LES RELATIONS DU RACHITISME AVEC L'ACCROISSEMENT

RACHITISME FLORIDE. RACHITISME AVEC HYPOTROPHIE

La dystrophie rachitique grave qui ramollit le tissu osseux, produisant des incurvations des os et de la colonne vertébrale, a une influence évidente sur le développement de la taille, qui peut être réduite d'une manière permanente, non seulement dans le premier âge, mais pendant toute la vie. Les scolioses, les lordoses, etc., jouent un rôle capital dans le processus morbide, qui crée souvent des déformations irrémédiables que je n'ai pas à décrire ici.

Mais en dehors du grand rachitisme, on observe des manifestations atténuées de cette dystrophie, consistant surtout dans des tuméfactions épiphysaires, sans autre difformité des os et sans trouble apparent de la nutrition générale. C'est ce que l'on voit dans le rachitisme dit *floride* qui ne ralentit ni l'accroissement statural ni l'accroissement pondéral. Au contraire, les enfants ont belle apparence et ils peuvent même présenter, relativement à leur

âge, de l'anticipation de la croissance, surtout de la croissance pondérale. La dystrophie rachitique est à l'état pur et n'est en quelque sorte qu'ébauchée; aussi est-elle rapidement curable si l'on règle bien l'alimentation avec du bon lait et si l'on supprime les farines de conserve, la panade ou les autres mixtures industrielles qui ont troublé l'ossification, à l'époque du sevrage le plus souvent.

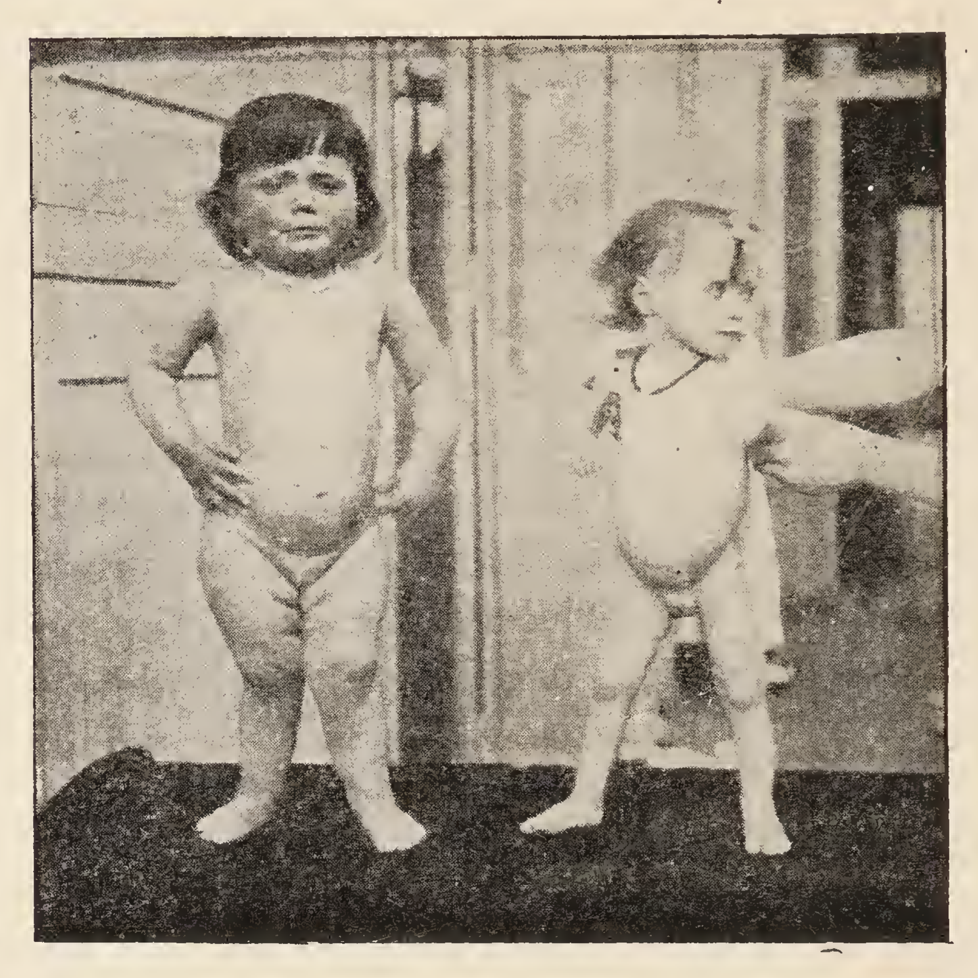
Mais, dans les formes sévères, nous voyons que le processus de l'hypotrophie vient se superposer en quelque sorte à la dystrophie osseuse qui évolue simultanément; il y a combinaison de deux processus morbides dont l'intensité et la proportion réciproques sont variables. Dès 1905 je me suis attaché à démontrer que l'hypotrophie devait être distinguée du rachitisme, en faisant valoir que l'hypotrophie simple sans rachitisme était commune, et qu'il en était de même du rachitisme sans hypotrophie (1). Je me suis assuré sur un bon nombre de radiographies d'enfants rachitiques, âgés de deux à trois ans, que la dystrophie rachitique isolée ne retarde pas l'apparition des points complémentaires d'ossification, ce qui nous explique l'accroissement normal de la taille dans le rachitisme floride. (*Fig.* 30.)

Mais il y a plus : dans des cas de rachitisme avec incurvation des leviers osseux, j'ai observé

---

(1) Les caractères différentiels de l'hypotrophie et du rachitisme, par G. Variot. Présentation des radiographies à la *Société des Hôpitaux,* 1905.

que les points d'ossification des métacarpiens et des phalanges étaient développés comme il convenait pour l'âge des enfants.



1 2

Fig. 30. — 1. Enfant rachitique floride avec genu valgum. Légère anticipation de la croissance pondérale. Age 20 mois. Poids 12 kg 100. Taille 81 cm. 2. Enfant atteint d'hypotrophie simple, né à terme, sans déformation du squelette. Forte dissociation de la croissance pondérale et staturale et grand retard du développement. Age 19 mois. Poids 6 kg 800. Taille 70 cm.

Les faits de ce genre établissent péremptoirement l'indépendance du processus atrophique qui porte sur tout l'organisme, et du processus rachitique qui affecte le système osseux. Ces deux processus peuvent donc être dissociés, mais dans la

majorité des cas ils sont combinés; tantôt le rachitisme est prédominant sur l'hypotrophie ou inversement.

Il est extrêmement fréquent de rencontrer des enfants dont le degré d'hypotrophie est très accentué et qui n'ont que des vestiges légers de rachitisme dans les épiphyses, sans déformation des leviers osseux. Il est non moins commun d'observer de grands rachitiques, avec déformation des membres et du rachis, qui présentent un haut degré d'hypotrophie pondérale et staturale. On devra tenir compte dans l'appréciation de l'hypotrophie staturale, de l'incurvation des os longs des membres inférieurs et des déformations vertébrales.

Le rachitisme avec hypotrophie doit être distingué du rachitisme pur, non seulement au point de vue théorique, mais aussi au point de vue pratique, car son pronostic est plus grave et sa guérison plus lente et plus difficile. Il importe donc de fixer le degré et la proportion réciproques des deux processus en évolution. Tandis qu'en quelques mois j'ai vu diminuer ou disparaître les tuméfactions du rachitisme floride, j'ai souvent traité sans succès des rachitiques déformés, avec grande hypotrophie coexistante. (*Fig.* 31.)

La stagnation du poids et de la taille est d'une ténacité désespérante, surtout lorsque la cage thoracique est fortement déformée et lorsque les fonctions respiratoires sont, par suite, entravées. Avec M. Pironneau j'ai tenté, dans mon service de l'Hospice des Enfants Assistés, d'administrer des

préparations de corps thyroïde pour stimuler l'accroissement dans ces circonstances, mais avec des succès inconstants.



1 2

Fig. 31. — 1. Rachitisme avec déformation du squelette et grande hypotrophie. Age 4 ans 9 mois. Poids 10 kg 100. Taille 78 cm. (Cette taille correspond à l'état normal à 18 mois environ). 2. Rachitisme floride. Age 17 mois 1/2. Poids 10 kg. Taille 78 cm. (Le poids et la taille sont normaux et les déformations rachitiques sont évidentes).

Tous les traitements m'ont semblé peu efficaces dans le grand rachitisme avec hypotrophie; mais,

par contre, la prophylaxie de cette dystrophie osseuse n'est pas moins bien assurée que celle de l'hypotrophie simple.

Je me range entièrement à l'opinion des médecins anglais qui considèrent le rachitisme comme une maladie d'alimentation, due surtout à la privation de lait et à l'usage prématuré des bouillies farineuses, de la panade, des farines de conserve. Il est rare de voir le rachitisme apparaître chez des enfants bien nourris soit au sein, soit au biberon. Dans nos Gouttes de Lait, où nous contrôlons régulièrement la croissance, le rachitisme est exceptionnel lorsque les mères sont dociles et suivent bien les conseils médicaux; cependant la majorité des nourrissons y sont élevés artificiellement. Si le rachitisme est si commun à l'époque du sevrage, c'est que l'on a substitué au lait des aliments indigestes et qui ne peuvent être chymifiés, comme je l'ai exposé au chapitre de la dysalimentation. Il est vrai que l'on voit quelquefois le rachitisme survenir chez des nourrissons au sein, lorsque le lait des mères est toxique; des crises de diarrhée se répètent et l'on a tout avantage à tenter l'élevage artificiel pour arrêter les accidents. (*Fig.* 32.)

L'hérédité intervient incontestablement pour déterminer le rachitisme, dans des cas heureusement rares, malgré un régime alimentaire bien approprié; on constate alors chez les générateurs des vestiges plus ou moins marqués de la dystrophie.

Enfin il arrive que les premières manifestations du rachitisme se montrent après l'évolution d'une maladie infectieuse, en particulier après la coqueluche, après les broncho-pneumonies prolon-



Fig. 32. — Déformation rachitique grave du thorax. Enfant de 20 mois. Forme de la maladie particulièrement rebelle au traitement, en raison des troubles des fonctions respiratoires.

gées, etc., comme si l'infection avait été le point de départ de la dystrophie osseuse. Toutefois, dans ces circonstances, on doit penser que les fonctions digestives participent au processus morbide et ont leur part dans la dystrophie.

On a prétendu qu'il y avait un lien entre le rachitisme des enfants et la tuberculose; j'ai moi-même constaté, dans quelques autopsies, la coexistense des deux maladies qui évoluent simultanément. Mais il est bien plus habituel que la tuberculose reste indépendante du rachitisme et les lésions osseuses manquent généralement dans l'hypotrophie tuberculeuse dont je fixerai plus loin les caractères.

Dans le traitement du rachitisme, avec ou sans hypotrophie, le lait tiendra la première place; c'est là un aliment médicament unique, riche en phosphates, etc., qui régularise plus ou moins vite les processus nutritifs dans le squelette et dans tout l'organisme. On restituera donc à l'enfant le lait dont il a été privé et on y joindra des bouillies de farine fraîche, de la purée de pommes de terre, du jus de viande. On a beaucoup insisté ces derniers temps sur les bons effets de l'huile de foie de morue naturelle, qui serait riche en vitamines. Enfin le climat marin et les bains salés ont une action stimulante indéniable sur la nutrition et sur la croissance des rachitiques.

On a recouru dernièrement à l'héliothérapie pour modifier les processus nutritifs dans les épiphyses ; ces méthodes nouvelles ont leur valeur et leur efficacité et viennent confirmer l'opinion ancienne, que l'insalubrité de l'habitation et la privation de lumière, interviennent pour favoriser les troubles de la nutrition, lorsqu'ils sont prédominants dans le squelette.

CHAPITRE XXVI

INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ MORBIDE SUR LE DÉVELOPPEMENT

LES DÉBILITÉS CONGÉNITALES SYMPTOMATIQUES

La force de l'hérédité qui s'exerce, comme nous l'avons vu, à l'état physiologique, pour reproduire les caractères typiques de la race, non seulement dans l'ensemble de l'organisme, mais aussi dans les détails de la conformation morphologique, cette force, dis-je, se manifeste avec une extrême intensité à l'état pathologique, lorsque les germes mâles ou femelles, ou les deux à la fois, ont subi une imprégnation morbide dont nous voyons ensuite se dérouler les effets, aussi bien pendant la vie intra-utérine qu'après la naissance.

Une des conséquences les plus constantes de l'hérédité morbide, c'est le ralentissement de l'accroissement. Que les enfants naissent prématurément ou à terme, ils présentent alors un degré variable de débilité congénitale ; il s'agit de la débi-

lité *symptomatique,* distincte de la débilité congénitale *simple,* dont j'ai exposé dans un précédent chapitre l'influence sur la croissance.

Bien souvent, quoi qu'on fasse, en maniant les médications les mieux appropriées, en fournissant à l'enfant l'alimentation la mieux réglée, on ne réussit pas à lutter contre la tare héréditaire de l'organisme, tandis qu'on parvient à le renforcer dans la débilité simple, lorsque les générateurs sont sains.

En outre, dans la débilité symptomatique, les malformations spéciales des organes sont communes, ou bien les organes sont atteints de processus dégénératifs qui troublent profondément la nutrition générale.

INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE SUR L'ACCROISSEMENT

L'hérédité syphilitique est la plus commune et aussi la plus dangereuse. Les observations faites par M. Alfred Fournier sur ce sujet sont d'une précision et d'une rigueur admirables. « Ce qu'il y a de plus redoutable dans la syphilis, a-t-il dit, ce par quoi la syphilis s'élève au rang d'un fléau pour l'humanité, c'est à coup sûr la faculté de transmission héréditaire, sous les diverses formes par lesquelles cette hérédité peut se traduire. »

La découverte par Schaudinn du spirochète comme germe de cette infection nous explique l'im-

prégnation ovulaire et nous éclaire sur la marche des manifestations morbides qui entravent l'accroissement aussi bien pendant la grossesse qu'après la naissance.

Il paraît certain que les spirochètes pullulent dans tous les tissus de l'embryon, dès ses phases initiales, troublant la formation et le modelage des organes, de telle sorte que la vie se trouve arrêtée et que le fœtus mort doit être éliminé prématurément comme un corps étranger.

Telle est l'origine des avortements les plus précoces; d'autres plus tardifs surviennent consécutivement aux altérations du placenta.

Dans une statistique dressée sur 500 ménages, M. Fournier a noté que la proportion des grossesses à résultat malheureux a été de 46 0/0 (mortinatalité). L'examen histobactériologique des fœtus morts a démontré que certains organes, le foie en particulier et la rate, sont farcis de spirochètes ; l'infection spirochètosique est généralisée. Lorsque cette infection est plus ou moins atténuée, le fœtus naît à terme, mais généralement débile. Le taux de la mortalité parmi ces derniers, au cours de la première année, est encore de 42 0/0. Ceux qui, à la naissance, présentent des manifestations de psemphigus palmaire et plantaire, indice d'une imprégnation virulente profonde, succombent les premiers jours ou les premières semaines. Certains enfants ont des éruptions plus tardives qui peuvent prendre une marche ulcéreuse, des lésions osseuses, prédominantes dans les épiphyses, suivant

la remarque de Parrot, qui modifient l'ostéogénèse et s'opposent à l'accroissement statural; la plupart végètent misérablement et ne peuvent utiliser le lait de leur mère, car il ne faut pas songer à recourir à la nourrice mercenaire à cause des risques de contamination.

Ceux dont le degré d'infection est moindre peuvent cependant bénéficier de nos progrès dans l'allaitement artificiel. On voit, en effet, un certain nombre d'hérédo-syphilitiques naître avec un poids et une taille normaux, et même parfois fortement développés.

Ce sont surtout ces derniers que l'on pourra traiter efficacement pour essayer d'enrayer le processus morbide et de stériliser l'organisme.

On employait jadis la liqueur de VAN SWIETEN, à la dose de 30 à 60 gouttes par jour, que l'on ajoutait au lait; cette ancienne préparation n'est pas sans inconvénient pour les fonctions gastriques et il vaut mieux recourir à la poudre grise (*mercurium cum creta*) (*grey powder*), à la dose de 3 cgr. les premiers mois, ou aux frictions avec de l'onguent napolitain. Les nouvelles médications arsénicales, le sulfarsenol en particulier, ont paru très efficaces, de même que les préparations bismuthées. On ne doit guère compter voir survivre les hérédo-syphilitiques très débiles; même au sein de leur mère ils ne s'accroissent que peu et leur température, les premières semaines, ne se relève que très lentement; la mort subite est commune. Il n'en

est pas de même de ceux qui naissent avec un développement satisfaisant; la cure médicamenteuse doit alors être continuée patiemment pendant une année et plus. Lorsque l'accroissement pondéral et statural se ralentit, on doit reprendre le traitement qui a une action rapide sur la marche ascensionnelle de la courbe. Les chances de survie deviennent bien plus grandes après la première année et le développement tend à se régulariser. Mais ces enfants restent fragiles et exposés aux manifestations tardives de l'hérédo-syphilis, dans les années qui suivent.

J'ai observé exceptionnellement des cas dans lesquels l'accroissement initial avait été satisfaisant pendant les cinq ou six premiers mois de la vie, sans qu'on voit apparaître de signes de l'infection; puis soudainement se montrent des éruptions cutanées ou d'autres symptômes qui ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. Ces hérédo-syphilis latentes sont la principale cause de la contamination des nourrices mercenaires, comme je m'en suis assuré, lorsque je dirigeais le service des enfants abandonnés de la Ville de Paris, placés à la campagne.

Je suis parvenu, à la Goutte de Lait de Belleville, a élever artificiellement un certain nombre l'hérédo-syphilitiques dont le degré d'infection était modéré et qui bénéficiaient en même temps du traitement spécifique.

Après deux ou trois mois le développement se régularisait; j'ai vu quelques-uns de ces enfants, à

sept ou huit ans, avec un poids et une taille normaux, et n'offrant aucun vestige apparent de leur infection héréditaire.

L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE ET LA CROISSANCE.

L'hérédité tuberculeuse n'agit pas, à beaucoup près, d'une manière aussi grave que l'hérédité syphilitique pour troubler le développement du fœtus et du nouveau-né. On doit remarquer à ce sujet que la tuberculose, bien que causée par un microbe, le bacille de Koch, n'est pas une infection *totius substantiae* identique à celle que détermine le spirochète.

Les lésions organiques de la tuberculose peuvent être, il est vrai, multiples, mais elles gardent néanmoins un caractère local dans les formes chroniques qui permettent chez les générateurs une survie assez longue, durant laquelle les fonctions génitales sont loin d'être abolies. Les bacillémies sont rares, on le sait, ont une évolution aigüe incompatible avec la reproduction; peut-être pourrait-on expliquer ainsi les cas très exceptionnels de tuberculose congénitale, par la transmission directe des bacilles de la mère au fœtus ?

Lorsque les mères sont tuberculeuses, la grossesse donne souvent un coup de fouet à la maladie et lorsqu'elles sont parvenues à un degré avancé de phtisie, elles mettent au monde, en général, des

enfants débiles, amaigris, et dont l'élevage est d'autant plus difficile que l'allaitement maternel est impossible.

Cette débilité congénitale n'est habituellement qu'un contrecoup de la dystrophie de la mère, mais il arrive qu'en faisant l'autopsie de ces enfants qui ne survivent que deux ou trois mois, on découvre des foyers tuberculeux déjà anciens. J'ai relaté ailleurs des cas de ce genre. (1).

M. LANDOUZY considérait les hérédo-tuberculeux comme atteints d'une sorte de dystrophie native qui s'oppose à leur développement et il rappelait les recherches de CHARRIN, qui a fait voir que sous l'influence des infections maternelles, alors même qu'aucun microbe n'avait passé de la mère au fœtus, les appareils hémato-poiétiques de celle-ci entrent en réaction, ce qui prouve le passage des toxines microbiennes de la mère au fœtus (2). M. ARTAUD (de Vevey), en 1895, avait déjà fait des expériences du même genre pour expliquer l'influence de l'infection des générateurs sur leurs descendants. Il a inoculé le même jour un mâle et une femelle lapine avec une quantité égale de bouillon de culture de bacille de la tuberculose humaine. Trois mois après, la femelle mit bas huit petits lapins; trois vinrent mort-nés, trois étaient extrêmement débiles, ils avaient l'air d'être nés

(1) *Traité des maladies des enfants du premier âge.*
(2) *Sur les voies de pénétration de la tuberculose,* par LANDOUZY. *Rapport à la conférence internationale de Vienne,* 1907.

avant terme et restaient inertes. Les cinq lapins restants moururent successivement dans la semaine qui suivit leur naissance, sans qu'ils aient pris de poids ni de taille. La mère avait cependant du lait. Aucun des huit petits lapins ne présentait des lésions tuberculeuses et le foie des deux derniers, pulpé et injecté à des cobayes, ne leur donna point la tuberculose. Les parents étaient d'ailleurs seulement tuberculeux pulmonaires sans généralisation (1).

Les états constitutionnels des enfants de poitrinaires, dit encore M. Landouzy, doivent être mis en parallèle avec la multiléthalité sévissant sur le produit de conception des épouses de tuberculeux et se dénonçant dès la naissance par le facies de ces dégénérés. Nombre de ces enfants naissent avant terme avec un faible poids et une petite taille, un squelette étroit et mince, un thorax aplati, une peau molle, des extrémités graciles, un facies pâle, un pelage prématurément développé. Il est donc évident que le virus tuberculeux agit par voie d'hérédité.

D'après mes observations personnelles nombreuses faites à la Goutte de Lait de Belleville et à l'Institut de Puériculture des Enfants Assistés, je suis porté à admettre que l'hérédité maternelle, dans la tuberculose, marque plus fortement son empreinte que l'hérédité paternelle.

Bien souvent j'ai vu des nourrissons dont la conception remontait à une époque où la tuberculose

(1) *Bulletin de la Société de Biologie,* 30 nov. 1895.

était en pleine évolution chez le père, mais dont la mère était bien portante, naître avec un poids moyen et être élevés au sein ou au biberon d'une manière à peu près normale. On trouvera des courbes graphiques démonstratives de ce genre dans le travail du Dr Baudrand sur l'hérédité morbide. Il y a donc là une différence fondamentale entre les modalités de l'hérédité tuberculeuse et syphilitique; dans cette dernière, le germe paternel infecte à la fois et la mère et l'embryon dont l'évolution est initialement anormale.

Lorsque l'hérédité est double, lorsque le père et la mère sont simultanément bacillaires à des degrés divers, on conçoit que les effets s'accumulent. Il en est de même lorsque les générateurs sont à la fois tuberculeux et alcooliques, ce qui est fréquent dans la classe populaire des faubourgs de Paris.

La tuberculose de la mère apparaît donc comme bien plus redoutable que la tuberculose du père pour l'enfant, dont la vie est bien fragile lorsqu'il naît débile; au point de vue du pronostic, il importe de distinguer cette débilité dystrophique de la débilité simple, lorsque la naissance est prématurée; cette dernière est curable, comme je l'ai exposé; la première l'est bien rarement.

L'HYPOTROPHIE TUBERCULEUSE

La tuberculose peut atteindre des nourrissons de six mois à un an et plus qui s'étaient développés normalement jusque-là, soit qu'ils fussent prédis-

posés à l'infection bacillaire par l'hérédité de terrain, soit qu'ils aient été contaminés accidentellement. L'évolution de ces tuberculoses, lorsqu'elle est lente, a comme premier effet de diminuer les processus nutritifs et, par suite, la croissance. Il survient un état d'atrophie prolongée avec prédominance de la taille sur le poids, auquel j'ai donné le nom d'hypotrophie tuberculeuse, pour la distinguer de l'hypotrophie simple qui se rattache à des troubles digestifs ou à l'hypoalimentation.

Je me suis attaché, dès 1905, en m'appuyant sur des observations faites dans mon service de l'Hôpital des Enfants malades, à fixer les caractères spéciaux de cette variété d'hypotrophie assez commune de un an à trois ans. On la rencontre aussi bien chez les nourrissons au sein que chez ceux au biberon, qui jusque-là avaient eu un accroissement normal et on constate habituellement une dissociation marquée de la croissance. La stagnation du poids est à peu près permanente, quelle que soit l'alimentation fournie à l'enfant. Il paraît pâle et anémique; les yeux semblent agrandis et brillants, ils sont bordés de longs cils ; tout le système pileux est fortement développé dans la région dorsale et sur la peau des membres. On enregistre une fièvre à oscillations, discontinue, bien différente des hyperthermies éphémères qui apparaissent au cours de l'hypotrophie simple, lorsqu'il y a de fortes poussées de croissance. La diarrhée avec ou sans vomissement est ordinaire.

Ce tableau clinique n'avait pas échappé aux anciens cliniciens et leur suffisait pour suspecter la tuberculose dont les signes locaux sont souvent très obscurs. La percussion et l'auscultation du thorax ne donnent, en effet, que des résultats incertains, soit à cause de l'indocilité des enfants, soit à cause de la faible ventilation pulmonaire. On sait, en effet, qu'il n'est pas rare de découvrir à l'autopsie, chez les nourrissons, des adénopathies trachéo-bronchiques caséeuses et même des cavernes dans le parenchyme pulmonaire, qui étaient restées latentes pendant la vie.

Pour distinguer l'hypotrophie tuberculeuse de l'hypotrophie simple, l'examen du thorax, à l'aide des rayons X, rend les plus grands services.

On voit ainsi très nettement, même par un simple examen radioscopique, les ombres hilaires correspondant aux adénopathies médiastines, et on topographie des foyers de densification profondément placés dans les poumons et qui avaient échappé à la percussion et à l'auscultation. De telles constatations ont une importance capitale pour le médecin qui reconnaît que le processus hypotrophique a son origine dans les lésions tuberculeuses plus ou moins étendues.

Quelquefois, malgré les investigations les plus soigneuses, on ne parvient pas à dépister les foyers tuberculeux, lorsqu'ils sont cachés dans le parenchyme hépatique, dans le mésentère, les reins, etc.

J'ai analysé aussi, par la méthode radiographique, qui m'a servi pour l'atrophie et l'hypotro-

phie simple, le retard des points d'ossification dans les métacarpiens et les phalanges, au cours de l'hypotrophie tuberculeuse; là encore j'ai relevé que les enfants avaient l'âge de leur taille et que le processus nutritif était troublé de la même manière dans les hypotrophies simples et symptomatiques. M. Léon TIXIER, dans son travail publié en 1911 dans la *Revue de la Tuberculose*, a confirmé mes recherches radiographiques et a noté en outre, que le retard d'apparition des points d'ossification se retrouvait dans la tête du fémur aussi bien que dans les métacarpiens.

Le pronostic de l'hypotrophie tuberculeuse est beaucoup plus grave que celui de l'hypotrophie simple; la plupart des enfants meurent dans le marasme ou emportés par une poussée aigüe de granulie. J'ai vu survivre quelques hypotrophiques atteints de tuberculose osseuse et de mal de POTT qui avaient cependant un retard considérable de l'accroissement pondéral et statural.

Comment la tuberculose agit-elle sur l'organisme pour entraver son développement aussi bien pendant la vie intra-utérine qu'après la naissance? Il est vraisemblable que, dans la tuberculose maternelle, la tuberculine qui traverse le placenta avec le sang circulant, intervient pour affaiblir la force vitale qui préside à la nutrition en même temps qu'au modelage du nouvel être. Il en est de même dans les premières années de la vie, lorsque les lésions bacillaires évoluent plus tardivement chez l'enfant.

Sans s'écarter des données scientifiques actuelles, il est permis d'interpréter ainsi le mécanisme physiologique de l'hypotrophie tuberculeuse qui n'avait pas été analysée avec précision jusqu'ici.

INFLUENCE DES INTOXICATIONS CHEZ LES GÉNÉRATEURS SUR L'ACCROISSEMENT DES FOETUS ET DES ENFANTS.

Les intoxications graves et prolongées troublent profondément la nutrition et entravent les fonctions organiques et spécialement les fonctions génitales; elles ont un contrecoup habituel sur le développement des enfants avant et après la naissance. C'est surtout l'hérédité maternelle qui a les conséquences les plus fâcheuses; les poisons, tels que l'alcool, le plomb, le tabac, etc., semblent donc agir comme les toxines élaborées dans les infections microbiennes comme la toxine tuberculeuse en particulier, qui peut être transmise directement de la mère au fœtus : l'hérédité paternelle paraît moins à craindre, mais n'est pas négligeable cependant.

On a étudié expérimentalement les effets de certains poisons sur la formation de l'embryon et du fœtus. FÉRÉ *faisait* pénétrer à travers la coquille des œufs de l'alcool, de la morphine, de la strychnine et même des toxines microbiennes et, après l'incubation, relevait fréquemment des malforma-

tions et des monstruosités chez les poussins; la force morphogénétique de l'embryon est entravée par l'action de ces poisons.

Si les agents toxiques interviennent plus tardivement, après l'achèvement du modelage des organes, l'accroissement du fœtus est ralenti et la débilité congénitale devient manifeste à la naissance.

Des aliments malsains donnés aux femelles des animaux troublent leur gestation. M. ANTHONY, professeur au Muséum, m'a rapporté avoir vu des cobayes femelles, nourries avec des aliments *dévitaminés*, surchauffés à 120°, mettre bas des petits mort-nés ou très débiles.

Des femmes surmenées et mal alimentées accouchent d'enfants chétifs et amaigris.

L'HÉRÉDITÉ ALCOOLIQUE

Si l'on envisage spécialement l'alcool, M. NICLOUX a démontré que l'alcool passait directement de la mère au fœtus à travers le placenta. D'ailleurs, la nocivité de ce poison pour le fœtus était connue de toute antiquité et Matthews DUNCAN a rappelé que les Grecs et les Romains interdisaient aux femmes grosses les boissons fermentées et même le vin. Ce même auteur signale que la stérilité, l'avortement, la débilité congénitale surviennent communément au cours de l'alcoolisme chronique chez la femme.

Sullivan a établi, par des observations poursuivies dans les prisons de Liverpool, que chez 120 femmes alcooliques qui avaient eu 600 enfants, 335 de ces derniers étaient mort-nés ou mouraient avant l'âge de deux ans.

La sobriété du père ne paraît pas avoir grande importance, lorsque la mère est intoxiquée. Sullivan a remarqué en outre que la suppression de l'alcool chez les mères, par le fait du séjour en prison, permet aux enfants déjà conçus de venir au monde dans des conditions normales. C'est là une véritable contrexpérience.

Ballantyne, d'Edimbourg, a démontré que l'alcoolisme produisait des lésions dans le placenta. On s'explique ainsi aisément la nutrition défectueuse et le retard d'accroissement du fœtus, la mortinatalité ou la débilité congénitale habituelles en pareil cas, les malformations, etc.

Dans notre grande consultation de la Goutte de Lait de Belleville, j'ai pu suivre l'élevage de plusieurs enfants dont les mères étaient intempérantes; ils étaient généralement chétifs et leur accroissement pondéral et statural était faible et irrégulier, même si elles leur donnaient le sein. D'ailleurs, on sait que l'alcool, de même que d'autres substances toxiques, peuvent passer dans le lait et déterminer des phénomènes convulsifs chez les nourrissons.

L'alcoolisme paternel et spécialement l'état d'ébriété, au moment de la fécondation, a été incriminé par les psychiâtres pour expliquer les troubles

nerveux plus ou moins précoces et les affections neuropathiques qui surviennent chez les enfants.

Mais, pour ce qui est de la marche de l'accroissement, l'action du germe mâle n'a rien de comparable à l'influence maternelle. De même qu'un tuberculeux, un alcoolique peut engendrer des enfants qui se développent à peu près normalement si la mère est robuste. J'ai contrôlé l'élevage de bien des nourrissons, dont les pères étaient des buveurs avérés, alimentés au sein ou au biberon : leur courbe graphique était satisfaisante.

J'ai même vu quelques atrophiques par hypoalimentation, dont les pères étaient ivrognes, être restaurés par un allaitement artificiel bien réglé.

L'HÉRÉDITÉ SATURNINE

Constantin Paul a fourni des chiffres sur la mortalité des enfants nés de parents saturnins, qui suffisent à montrer les funestes effets de l'intoxication par le plomb transmise héréditairement. L'arrêt du développement est extrêmement précoce et les avortements sont très fréquents, puisque dans 123 grossesses 50 fœtus seulement sont nés vivants. Parmi les survivants, la plupart sont atteints de débilité congénitale; 20 sont morts dans le cours de la première année, 8 dans la deuxième et 7 dans la troisième. Le plomb exerce donc une action inhibitive sur les processus vitaux des éléments et des tissus de l'embryon et du fœtus. On a remarqué

aussi que l'influence de l'hérédité maternelle est beaucoup plus accentuée que celle de l'hérédité paternelle.

D'ailleurs, on a prouvé, par des analyses chimiques, que le plomb s'accumulait dans le placenta, ce qui nous explique la participation du fœtus à l'intoxication générale de la mère. Porak a fait doser le plomb dans les tissus et les organes des femelles de cobaye intoxiquées expérimentalement et dans les fœtus portés par ces femelles; les quantités de poison étaient plus fortes chez les fœtus que chez la mère. Les cellules d'un organisme ainsi intoxiqué sont atteintes d'une véritable tare nutritive; l'absorption est diminuée, la désassimilation plus active. Chez l'enfant l'utilisation des substances absorbées est bien plus réduite et moins rapide qu'à l'état normal, les combustions sont ralenties. Mais outre cet abaissement des processus nutritifs, on a constaté des lésions irritatives prédominantes dans le foie et dans les reins, où le plomb s'accumule. Enfin, dans des analyses du lait de mères saturnines, Balland a trouvé jusqu'à un demi-milligramme de plomb pour 115 gr. de lait. Il y a donc là une contrindication formelle à l'allaitement maternel.

Tout cet ensemble de faits nous rend compte de l'avenir bien incertain des nourrissons atteints héréditairement par le saturnisme, de la lenteur et de l'irrégularité de leur accroissement. On trouvera un bon résumé de nos connaissances sur ce sujet

dans le travail que mon ancien élève, le Dr Dufour-Labastide, a publié, à mon instigation, comme thèse inaugurale. (1).

Il est heureusement rare que les femmes exercent des professions, en France, dans lesquelles on manie les préparations plombiques et surtout la céruse qui est la cause habituelle de l'intoxication; aussi ne rencontrons-nous qu'un très petit nombre de nourrissons saturnins à notre époque. C'est là encore une preuve que l'influence de l'hérédité paternelle est bien moindre que celle de l'hérédité maternelle.

L'HÉRÉDITÉ NICOTINIQUE

Les intoxications médicamenteuses chroniques et en particulier celles par l'opium, la morphine, la cocaïne, etc., atteignent profondément l'organisme des générateurs et les placent dans des conditions évidentes d'infériorité pour la procréation. Les morphinomanes hommes sont souvent impuissants et les femmes stériles; quant aux produits de leur conception, ils subissent plus ou moins le contrecoup de l'intoxication, surtout maternelle, Les nouveaux-nés sont débiles et s'accroissent irrégulièrement quand ils survivent.

Il est une intoxication professionnelle assez répandue parmi les femmes qui travaillent, en

(1) *L'Intoxication saturnine chez l'enfant,* par le docteur Dufour-Labastide, *Thèse de Paris,* 1902.

grand nombre, dans l'industrie du tabac et qui absorbent de la nicotine en manipulant les feuilles de cette plante et peut-être aussi en inhalant les poussières en suspension dans l'air des ateliers.

A l'usine de Marseille, M. LIVON a fait des observations qui démontrent la nocivité de la nicotine pour les mères. Une femme occupée à la manufacture eut quatorze grossesses; les sept premières, avant son entrée à l'usine, eurent un heureux résultat; des sept dernières, après son entrée, aucune ne put aboutir.

Cette mortinatalité indique nettement la transmission de l'intoxication maternelle à l'embryon et au fœtus dont le développement est entravé.

QUINQUAUD, dans les manufactures de Paris, a remarqué que les nourrissons des ouvrières en tabac étaient souvent débiles, très difficiles à élever et mouraient en grand nombre. Au Havre, sur 376 naissances chez les ouvrières, on a constaté 223 décès. La plupart des morts surviennent du deuxième au quatrième mois, lorsque les mères ont repris leur travail et donnent à leur enfant du lait nicotinisé. On a noté l'odeur du tabac dans le lait des femmes qui vivent enfermées longtemps dans les salles de l'usine.

On ne réussit à sauvegarder les enfants qu'en les confiant à des éleveuses de la campagne; la mortalité diminue alors beaucoup. C'est donc à tort que l'on a demandé la création de crèches annexées aux usines de tabac pour permettre aux mères d'allaiter.

CHAPITRE XXVII

INFLUENCE DES MALFORMATIONS ORGANIQUES SUR L'ACCROISSEMENT

A un point de vue général, la débilité congénitale grave peut être considérée comme une malformation globale de tous les organes dont le développement reste inachevé et dont le fonctionnement est irrégulier. D'ailleurs, la débilité coïncide assez souvent avec des malformations circonscrites, surtout si elle est symptomatique de l'hérédité morbide, syphilis, tuberculose, etc. Je ne reviendrai pas ici sur les particularités et sur les anormalités de la croissance que j'ai déjà exposées au chapitre de la débilité congénitale; si cette dernière est compliquée de malformation dans un organe important, la survie est impossible après la naissance. Je me bornerai à passer en revue les conséquences habituelles des malformations sur l'accroissement.

APPAREIL DIGESTIF

Toutes les malformations qui entravent l'alimentation des nouveaux-nés arrêtent naturellement leur développement, quel que soit leur siège sur le tractus digestif.

Le *bec de lièvre.* S'il ne consiste que dans une petite encoche de la lèvre supérieure, la tétée au sein n'est pas gênée; mais si la fissure porte sur tout le muscle orbiculaire le mamelon ne peut plus être saisi et la succion est impossible: Il en est de même, *a fortiori,* si non seulement la lèvre, mais le palais osseux ou membraneux sont plus ou moins divisés ; la bouche ne remplit plus son office de ventouse pour faire sourdre le lait des conduits galactaphores.

Dans ces conditions, l'allaitement artificiel s'impose et n'est pas toujours aisé, car le lait qui s'écoule de la tétine revient plus ou moins par les narines.

On est souvent obligé d'enfoncer la tétine profondément dans le pharynx pour que la déglutition puisse s'opérer. Il est des enfants auxquels on ne parvient à faire absorber le lait qu'avec une petite cuillère et l'élevage est généralement laborieux et exige une patience et des soins qu'on ne peut guère attendre des nourrices mercenaires. Aussi, dans nos crèches hospitalières, la plupart des nourrissons atteints de bec de lièvre sont des atrophiques; ils sont exposés à des complications broncho-pulmonaires, car le lait mal dégluti pénètre dans les voies aériennes; la mortalité est élevée dans ces circonstances.

Les résultats sont meilleurs lorsque le biberon est bien donné par les mères ; l'accroissement pondéral et statural peut même être normal et j'ai vu un nourrisson bien alimenté par sa grand'mère et qui était en anticipation de croissance; il fut même

primé dans un concours de bébés, bien qu'il eut une gueule de loup. Dans un autre cas, j'ai vu le lait s'écouler hors de la bouche par un bec de lièvre commisural, qui fut heureusement opéré par M. Ombrédanne, dès les premiers jours après la naissance.

Les malformations de l'œsophage. Elles sont exceptionnelles : s'il y a imperforation complète, la mort est fatale; il en est de même s'il y a communication de l'œsophage avec la trachée et si le lait dégluti passe dans l'appareil respiratoire, comme j'ai eu l'occasion de l'observer avec M. Villemin.

Lorsque le rétrécissement congénital de l'œsophage est modéré, la descente du lait dans l'estomac est plus ou moins gênée; les enfants boivent lentement, ont des régurgitations et leur développement est retardé; mais c'est surtout à l'époque du sevrage, lorsqu'on recourt à des aliments plus denses que le lait, que les difficultés de l'élevage s'aggravent. L'examen radiographique permet de fixer le siège et l'étendue de la coarctation et de poser les indications opératoires.

La *sténose pylorique.* Le rétrécissement congénital du pylore arrête le passage du contenu gastrique dans le duodénum malgré l'épaississement de la paroi musculaire gastrique; la plus grande partie du lait ingéré est rejetée par des vomissements incoercibles ; l'inanition en est la conséquence forcée, l'amaigrissement est extrême et l'accroissement statural lui-même est arrêté.

Si l'on ne lève pas l'obstacle par la pyloroplastie, ces enfants sont destinés à mourir de faim. Les caractères cliniques et les signes radiographiques de cette affection congénitale sont bien déterminés et les succès opératoires sont très encourageants. Dès que le cours du chyme est rétabli, la nutrition redevient normale, de même que l'accroissement du poids et de la taille.

Il est une autre malformation très rare de l'estomac qui simule la sténose pylorique par ses vomissements incoercibles et par l'inanition qui en résulte. C'est la *rétraction hypertrophique* globale de toute la paroi de l'organe dont la capacité est extrêmement réduite. L'examen radiographique seul permet de distinguer cette rétraction gastrique de la dilatation, constante dans la sténose pylorique. Les cas de rétraction hypertrophique de l'estomac ne sont pas justiciables de la chirurgie : quoique l'on fasse, l'alimentation est impossible et les enfants succombent dans un état d'atrophie extrême (1).

Il en est de même dans le mégaduodénum consécutif à une hypertrophie circonscrite de la paroi musculaire de l'intestin formant sphincter. Nous avons présenté, en 1921, à la Société des Hôpitaux, avec M. Cailliau, les pièces anato-

---

(1) Voir *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge,* par G. Variot, p. 355, et *Rétraction hypertrophique congénitale de l'estomac*, par G. Variot et Cailliau. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1923.

miques d'un cas de ce genre qui avait succombé à l'âge de quatre mois avec un retard très marqué de la croissance et un ictère survenu tardivement.

Le *mégacolon*, consistant dans une hypertrophie congénitale considérable avec dilatation du calibre du colon, n'entrave pas au même degré l'accroissement. La nutrition générale peut même être à peu près normale durant la période de l'allaitement. C'est surtout dans le deuxième âge et quand les valvules gênent la circulation des matières intestinales qu'on voit survenir les accidents d'obstruction qui se répètent et que le développement général est troublé.

L'*imperforation des voies biliaires* est une malformation qui laisse parfois une survie de quelques mois aux nourrissons qui en sont atteints. Ils présentent un ictère très foncé et leurs déjections sont décolorées. Dans une observation que j'ai pu suivre dans mon service des Enfants Assistés, avec M. Marcel FERRAND, l'enfant, à l'âge de trois mois, ne pesait que 3 kgs et sa taille était très réduite. L'autopsie nous démontra que le cholédoque était imperforé dans l'étendue de 3 cm. La privation de la bile dans les processus digestifs explique suffisamment les troubles irrémédiables de la nutrition et il est même surprenant qu'ils puissent se prolonger aussi longtemps. Dans un autre cas, dont j'ai pratiqué l'autopsie avec le Dr ZUBER, la survie ne fut pas aussi longue; il

s'agissait d'un nouveau-né qui apporta, en venant au monde, un ictère par rétention extrêmement intense. Le diagnostic de malformation des voies biliaires fut posé pendant la vie et, après une dizaine de jours, l'enfant succomba.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Les malformations congénitales du cœur avec cyanose modifient profondément l'hématose et retentissent sur toute la nutrition et, par suite, sur la croissance.

Les phénomènes mécaniques de la circulation sont souvent entravés au point que la mort survient peu de temps après la naissance. Chez les nourrissons cyaniques, avec inocclusion du septum ventriculaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire (cette lésion associée est assez commune), l'allaitement est laborieux soit au sein, soit au biberon ; la tétée est lente et des crises de cyanose surviennent si la prise de lait a été abondante. Très habituellement ces enfants sont retardés dans leur accroissement pondéral et statural ; bon nombre d'entre eux meurent dans les trois premières années de la vie. Quelques-uns ont une nutrition plus active et atteignent l'âge adulte.

Dans un cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, sans cyanose, que j'ai observé avec M. Lorenz Monod dans mon service hospi-

talier, nous avons constaté un haut degré d'hypotrophie chez une fille de douze ans; la taille était fortement au-dessous de la moyenne. Ce retard du développement se rapproche de ce que l'on a décrit sous le nom de *nanisme mitral* qui serait la conséquence d'une malformation de la valvule mitrale.

Il est cependant un type de cardiopathie congénitale dans lequel les fonctions nutritives sont souvent respectées et, par suite, l'accroissement se rapproche plus ou moins de la normale, aussi bien dans le premier que dans le deuxième âges. Je veux parler de la maladie de Henri Roger, qui consiste dans une inocclusion du septum ventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose. J'ai suivi le développement de plusieurs enfants chez lesquels les signes d'auscultation de la lésion étaient manifestes et chez lesquels les troubles fonctionnels étaient très peu marqués. On a donc pu dire justement que cette malformation du cœur était la plus bénigne de toutes.

Voici un exemple de l'accroissement dans le premier âge d'une enfant atteinte de maladie de Henri Roger :

Paulette D., née le 26 novembre 1922, avec un poids de naissance de 3 kgs 650, allaitée d'abord exclusivement au sein par sa mère, qui était une nourrice médiocre.

Apportée à ma Goutte de Lait le 5 décembre 1922. Poids 3 kgs 400. Taille 54 cent.

On est obligé de compléter l'allaitement au sein avec du lait condensé sucré.

	Poids	Taille
	—	—
25 décembre 1922	3 kgr. 900	58 cent.
12 janvier 1923	4 » 600	58 »

On continue l'allaitement au biberon exclusivement.

	Poids	Taille
	—	—
13 mars 1923	5 kgr. 100	62 cent.
22 mai	6 » 310	67 »

Cette enfant, à l'âge de six mois, avait donc un poids à peu près normal et la taille de huit mois, bien qu'elle fut élevée artificiellement. A part les signes d'auscultation évidents de la malformation, elle n'avait ni cyanose ni trouble fonctionnel apparent.

Dans le type de malformation congénitale du cœur, que j'ai individualisé avec M. Sébileau sous le nom de *cyanose paroxytique*, l'atrophie générale est, au contraire, la règle. D'ailleurs, la plupart des enfants ainsi atteints ne survivent pas longtemps. Toutes les autopsies que j'ai faites étaient au-dessous de un an.

La maladie de Roger mise à part, les autres malformations cardiaques, spécialement celles avec cyanose, nous apparaissent donc comme très redoutables pour l'avenir des nourrissons; un grand nombre succombent prématurément et le développement des autres est plus ou moins irrégulier.

SYSTÈME NERVEUX

Les malformations congénitales du système nerveux n'ont pas une influence trophique constante pour retarder l'accroissement. Lorsque la débilité congénitale existe avec les malformations cérébro-spinales qui déterminent le *syndrome de Little*, il est bien difficile de faire la part des troubles nerveux dans le processus atrophique que la débilité, à elle seule, est capable d'expliquer.

Dans les malformations cérébrales, avec *idiotie* plus ou moins prononcée, la nutrition est souvent satisfaisante; on sait d'ailleurs que les idiots sont voraces et se suralimentent habituellement; j'ai même rencontré de ces enfants qui étaient polysarciques dès le premier âge.

J'ai eu l'occasion de pratiquer plusieurs autopsies d'enfants atteints d'*hydrocéphalie anencéphalique*, chez lesquels les hémisphères cérébraux étaient remplacés plus ou moins complètement par des kystes séreux. Malgré ces énormes malformations des centres nerveux, ces nourrissons, élevés au sein, avaient pendant plusieurs mois un accroissement pondéral et statural à peu près normal et les lésions restaient latentes si on ne les recherchait par l'examen de la transparence cranienne, suivant la méthode imaginée par Bokay.

Il n'en est pas de même dans l'hydrocéphalie congénitale qui commence d'évoluer dans les premiers mois qui suivent la naissance ; les sutures se disloquent et le volume de la tête peut devenir

énorme. Ces enfants continuent cependant de s'alimenter, mais j'ai noté que leur croissance était ralentie et que leur taille était plus réduite que leur poids, ce qui n'est pas surprenant vu la lourde masse représentée par la tête.

L'atrophie porte spécialement sur les membres inférieurs; les muscles sont très grêles et les grands hydrocéphales marchent très tardivement, lorsqu'ils arrivent à marcher.

Je dois signaler un trouble rare, mais bien caractérisé de la nutrition, avec polysarcie et grande dissociation de la croissance, qui est en rapport avec une malformation de l'étage moyen de la base du crâne portant sur la selle turcique et la glande hypophysaire et qui a été décrit d'abord par MM. Troquart et Babès. Dans une observation que j'ai publiée avec mon interne, M. Bouquier, le poids à dix-huit mois était de 12 kgs et la taille de 78 cm. seulement. La photographie de ce cas est incorporée au chapitre de la polysarcie.

CHAPITRE XXVIII

ACTION DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE SUR L'ACCROISSEMENT PONDÉRAL ET STATURAL

Les glandes génitales, en outre de leur fonction essentielle qui est de produire les germes mâles et femelles, élaborent une secrétion dont l'action se manifeste chez l'homme, surtout à l'époque de la puberté, pour accélérer l'accroissement et pour achever le modelage de l'organisme.

Chez le nourrisson et dans les premières années de la vie, ces glandes, très peu développées, ne semblent fonctionner que d'une manière peu active et l'on ne voit pas que la cryptorchidie trouble la nutrition et ralentisse la croissance initiale.

Mais, comme je l'ai déjà indiqué au chapitre de l'ostéogénie, d'autres glandes endocrines, la thyroïde en particulier, exercent de bonne heure leur influence sur le développement ; soit dans les malformations de cette glande, athyroïdie, soit dans les altérations secondaires, on constate des troubles plus ou moins graves de la nutrition et de l'accroissement dus à la privation de la secrétion interne.

Bourneville à qui nous devons de beaux travaux sur le myxœdème, a remarqué que tant que les nourrissons athyroïdiens prennent le sein ils se

développent à peu près normalement, comme s'ils absorbaient, avec le lait de leur mère, une quantité suffisante de substance thyroïdienne.

Les troubles nutritifs se montrent plus tôt dans l'allaitement artificiel ou à l'époque du sevrage et portent spécialement sur les tissus à base conjonctive : tissu cellulaire et ses dérivés, cartilage, os, épiphyses, etc. C'est ce qui nous explique le retard prédominant de la taille sur le poids, avec dissociation de la croissance.

Spolverini a signalé que certaines nourrices goîtreuses, dont la glande thyroïde est profondément lésée, produisaient des accidents myxœdémateux chez les enfants auxquels elles donnent le sein. Il suffit de changer la nourrice pour guérir ces accidents.

Généralement le myxœdème est causé par une malformation plus ou moins complète de la glande thyroïde, dont on ne retrouve que des vestiges à l'autopsie; mais parfois, au contraire, comme dans le crétinisme endémique qui sévit dans les Alpes, il y a une hypertrophie apparente de l'organe qui peut atteindre le volume d'un œuf. Le parenchyme de la glande présente alors de graves lésions et sa secrétion est troublée.

J'ai relaté ailleurs en détail un certain nombre d'observations personnelles dans lesquelles le retard d'accroissement de la taille dans le premier âge était extraordinaire et je me suis attaché à fixer les caractères de cette hypotrophie précoce. A l'âge de cinq ans, Désirée X. avait une taille de 66 cm. et

un poids de 10 kgs 100 (fig. de la main). L'ossification de la main correspond à celle d'un enfant normal de quatre mois environ. (*Fig.* 33.)

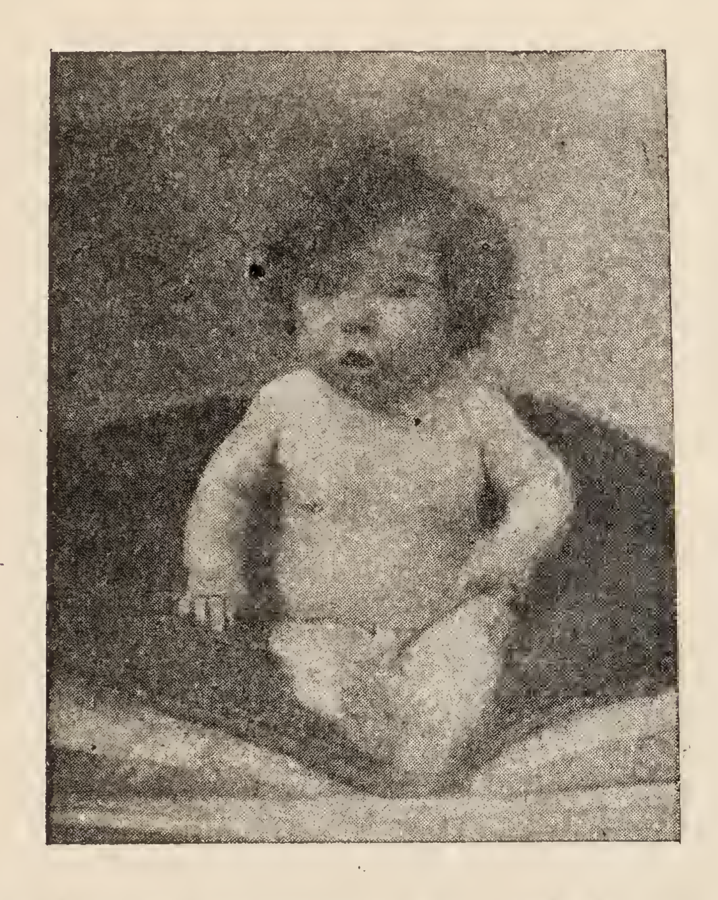


Fig. 33. — Enfant myxœdèmateux âgé de 20 mois. Poids 9 kgs. 100. Taille 65 cent.

Six mois après, sous l'influence du traitement thyroïdien, la taille a passé à 76 cm., l'ossification des métacarpiens et des phalanges est celle d'un enfant de quinze mois environ, mais n'offre pas encore de points épiphysaires complémentaires (1).

Voici, d'autre part, la photographie d'une petite fille de vingt mois, dont la taille n'était que

(1) *Traité d'hygiène infantile* et *Traité des maladies du premier âge,* par G. Variot.

de 65 cm. et le poids de 9 k s 100. Il y avait donc une grande dissociation de la croissance, puisque le poids dépassait celui de un an et la taille n'était que celle de sept mois.



Fig. 34. — Radiographie de la main d'un enfant myxœdémateux de 20 mois. Aucun point d'ossification complémentaire n'est encore apparu dans les épiphyses et la diaphyse ossifiée des métacarpiens correspond à un développement normal de six mois environ.

Dans l'hypotrophie simple d'origine gastro-intestinale, j'ai relevé que la modalité staturale de l'atrophie était moindre que la modalité pondérale.

Dans l'hypotrophie myxœdémateuse la dissociation de la croissance offre un type inverse. Ce renversement des deux facteurs de l'hypotrophie doit faire songer à une cause extraordinaire dans le retard général de la croissance.

J'ai suivi pendant huit à dix ans consécutifs un certain nombre de ces enfants mysœdémateux, auxquels on administrait méthodiquement une préparation thyroïdienne spéciale (pastilles de POINTET et GIRARD), composée de poudre de glande desséchée.

Les effets stimulants de cette médication sur l'accroissement de la taille sont vraiment admirables : 15 cm. en une année et plus.

En faisant exécuter des radiographies du squelette de la main, j'ai pu suivre l'apparition des points épiphysaires complémentaires, en rapport avec l'accroissement de la taille. La médication thyroïdienne régularise la circulation périphérique. La microsphygmie habituelle chez les myxœdémateux, comme je l'ai observé après M. VINCENT, disparaît très vite et le pouls devient très perceptible en quelques jours. Les extrémités se réchauffent et l'œdème sous-cutané si spécial se résorbe lentement; le tissu cellulaire sous-cutané devient plus souple et l'harmonie pondérale et staturale tend à se rétablir, au fur et à mesure que la nutrition devient plus active dans les épiphyses et dans tout l'organisme.

La médication thyroïdienne stimule en même temps le fonctionnement du système nerveux central

qui est dans une torpeur profonde. Les fonctions psychiques s'éveillent et les enfants commencent de parler. J'ai vu plusieurs fois l'arrêt complet de l'accroissement reparaître si la médication est interrompue pendant six mois ou un an; elle doit donc être continuée patiemment et régulièrement pendant nombre d'années.

La cure de myxœdème est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce; il est donc important de poser le diagnostic de cette dystrophie glandulaire le plus tôt possible. Cependant elle est souvent méconnue dans le premier âge; la plupart des cas que j'ai soignés avec succès avaient échappé jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans. Cela est d'autant plus fâcheux que la conséquence de l'absence du traitement est un nanisme permanent.

Les nains myxœdémateux sont loin d'être rares. Les effets si constants de la glande thyroïde pour stimuler l'accroissement dans le myxœdème constituent la plus brillante application de la doctrine de mon illustre maître Brown-Sequard sur les glandes à secrétion interne, que l'on nomme plus communément aujourd'hui glandes endocrines.

En terminant, j'appelle toute l'attention sur le type singulier de la dissociation de la croissance avec prédominance du poids sur la taille dans cette variété d'hypotrophie. C'est une anomalie dont on devra tenir grand compte et qui pourra mettre sur la voie du diagnostic, c'est-à-dire de la guérison.

CHAPITRE XXIX

L'ACCROISSEMENT DANS L'ACHONDROPLASIE

L'achondroplasie est une dystrophie congénitale portant spécialement sur la nutrition et le développement du système osseux et ayant un retentissement immédiat sur l'accroissement de tout l'organisme. C'est une des causes bien connues d'une variété de nanisme, contre laquelle nous sommes absolument désarmés jusqu'à présent, alors que nous pouvons lutter avec succès contre le nanisme myxœdèmateux.

L'achondroplasie, comme l'indique son nom, consiste essentiellement dans un grand retard de l'ossification des parties cartilagineuses du squelette, d'où un raccourcissement dans la longueur des os longs dont les épiphyses restent à l'état cartilagineux. C'est ce qui explique la disproportion de la longueur du tronc à peu près normal, relativement aux dimensions des membres et surtout des membres inférieurs, qui restent fort courts. De plus, le segment rhyzomélique ou proximal des membres est encore plus raccourci que le segment distal. Il n'est pas rare que le processus rachitique se superpose au processus achondroplastique pour l'aggraver et ralentir encore l'accroissement de la taille.

Le trouble de l'ossification touche même les épiphyses des métacarpiens et des phalanges et est bien visible sur les radiographies, comme dans le myxœdème: la main est déformée, large et courte.

La tête des achondroplasiques est volumineuse, comparée à leur taille; la partie antérieure du crâne est très développée ; les bosses frontales sont saillantes; cette anomalie est due à ce que les os de la base du crâne passant par la période cartilagineuse ne s'ossifient pas, tandis que l'ossification est la plus active dans les parties squameuses du crâne, dans la voûte, où l'os se forme aux dépens des membranes fibreuses.

On rencontre exceptionnellement une variété d'achondroplasie, dite *hyperplastique,* dans laquelle la soudure des épiphyses est prématurée au lieu d'être retardée, comme dans la forme ordinaire dite hypoplastique. Le résultat est d'ailleurs le même pour ralentir l'allongement des os longs des membres.

Le processus achondroplasique commence d'évoluer pendant la vie fœtale et le volume excessif du crâne peut être une cause de dystocie au moment de la naissance. Ce fait peut déjà faire soupçonner la dystrophie osseuse, qui est confirmée par la coexistence du raccourcissement des membres du nouveau-né, comparativement à la longueur du tronc.

De bonne heure, chez le nourrisson achondroplasique, comme chez le myxœdémateux, si l'on confronte le poids et la taille, on relève une dissociation de la croissance avec prédominance du poids; le développement n'est troublé que plus tard,

en général, dans le myxœdème, comme je l'ai spécifié, surtout s'il est allaité au sein.

Le retard de l'accroissement statural est le fait dominant, dès les premières années, dans l'achondroplasie. J'ai vu un enfant atteint de cette dystrophie dont la taille n'excédait pas 70 cm. à deux ans et dont le poids dépassait 10 kgs.

On ne doit pas être surpris de voir que les achondroplasiques, dont les membres inférieurs sont tellement faibles et raccourcis, ne marchent souvent qu'à deux ou trois ans. A cet âge on ne peut guère méconnaître la maladie : la tête volumineuse, la longueur du tronc, la faible longueur des jambes, le raccourcissement spécial de l'humérus et du fémur, l'ensellure lombaire dans la station debout constituent un tableau clinique frappant.

Nous ne possédons encore aucun moyen de remédier à cette dystrophie osseuse, dont les effets sont si redoutables, puisqu'elle détermine un nanisme permanent très difforme. J'ai administré sans aucun succès les préparations thyroïdiennes à plusieurs enfants achondroplasiques. Une seule fois j'ai obtenu un résultat satisfaisant, mais j'ai reconnu que le petit malade qui avait reçu d'abord de mauvaises préparations de glande thyroïde, était en réalité un myxœdémateux. La radiographie des membres ne permet pas de distinguer la dystrophie achondroplasique de la myxœdèmateuse, car, dans les deux cas, il y a un grand retard dans l'ossification des épiphyses qui demeurent cartilagineuses et sont traversées par les rayons X.

CHAPITRE XXX

LA RATION ALIMENTAIRE ENVISAGÉE AU POINT DE VUE QUALITATIF ET QUANTITATIF CHEZ LE NOURRISSON AU SEIN ET AU BIBERON.

L'accroissement des nourrissons est étroitement subordonné à la ration qu'ils reçoivent soit au sein, soit au biberon. Les zootechniciens avancent ou retardent à volonté le développement des animaux suivant l'alimentation qu'ils leur fournissent; ils obtiennent des croissances précoces en forçant la ration; il en est de même chez l'homme.

Aux chapitres de la taille, de la dissociation de la croissance et de l'atrophie infantile, j'ai déjà exposé les notions bien établies que nous possédons pour fixer la ration soit qualitativement, soit quantitativement.

J'ai montré que, si la croissance était régulière lorsque les enfants ont de bonnes nourrices, elle était troublée lorsque le lait n'est pas de bonne qualité, lorsqu'il devient toxique. De même dans l'élevage artificiel, l'atrophie survient si l'on emploie des laits de vache fermentés, fraudés ou adultérés. J'ai indiqué aussi que, même avec les

laits de bonne qualité et de composition normale, la croissance était entravée et les phénomènes de l'hypoalimentation survenaient, lorsque la quantité de lait fournie était insuffisante. C'est ce que l'on voit dans l'hypogalactie chez la femme ou lorsque l'on règle les tétées d'une manière défectueuse, soit en les espaçant trop, soit en ne donnant qu'un seul sein, soit en réduisant inconsidérément la quantité de lait à chaque tétée, comme l'ont fait certains accoucheurs. Les mêmes effets se produisent si l'on calcule mal, d'après le poids, la ration globale de l'enfant au biberon.

RATION QUALITATIVE

Entrons dans quelques détails. C'est proclamer un truisme que de rappeler la supériorité énorme du lait de femme sur celui des animaux; mais encore faut-il que la secrétion des glandes mammaires soit suffisante comme quantité et comme qualité. S'il en est autrement, il ne faut pas s'obstiner à vouloir nourrir un enfant au sein; il faudra recourir à l'allaitement mixte ou même le sevrer entièrement. Le temps est passé où l'on regardait la nourrice mercenaire comme indispensable, lorsque le lait de la mère était déficient. Les admirables progrès que nous avons réalisés dans l'allaitement artificiel nous permettent maintenant d'élever avec sécurité les nouveaux-nés normaux, et la nour-

rice doit être réservée aux débiles qui sont incapables d'utiliser d'autre lait que celui de la femme.

D'ailleurs, l'industrie nourricière a perdu beaucoup de terrain ces dernières années et il devient très difficile de trouver des femmes qui consentent à vendre leur lait, même à des prix très élevés. On ne doit pas le regretter en se plaçant au point de vue moral et social : l'enfant de la nourrice était trop souvent sacrifié dans ce commerce inhumain.

L'allaitement au sein résultant d'une fonction naturelle, nous ne devons pas espérer le perfectionner comme l'élevage artificiel. Tout au plus parvenons-nous à favoriser la secrétion lactée par une bonne hygiène alimentaire de la nourrice et en ménageant ses forces par le repos relatif. Les femmes de la campagne qui mangent beaucoup de pain ont beaucoup de lait; il faudra donc les imiter. Il nous est bien difficile de remédier à la toxicité du lait lorsqu'elle survient; cependant on arrive souvent à utiliser ces laits défectueux, par l'allaitement mixte.

D'ailleurs, la secrétion lactée peut n'être troublée que temporairement et l'on devra attendre avant d'imposer le sevrage complet.

Il va sans dire que les mères atteintes de maladies aiguës ou chroniques graves ne devront pas allaiter.

Si l'on considère le lait des animaux au point de vue qualitatif, on devra le choisir avec beaucoup de soin pour l'élevage artificiel. Il faut renoncer

au lait de chèvre, qui ne nous a donné que des résultats défavorables, et au lait d'ânesse, trop faible en principes nutritifs (1).

Le lait de vache provenant de vaches saines devra seul être employé. C'est une illusion de croire que l'on peut utiliser le lait de vache *cru*, donné pur : il est toxique pour le nouveau-né; de plus, s'il n'est pas stérilisé, il peut contenir des ferments saprophytiques et même des germes infectieux bacille de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, etc.

Le lait destiné aux nourrissons devra être tout au moins bouilli pendant vingt minutes, tout de suite après la traite, et conservé à l'abri des impuretés.

Il est préférable de stériliser le lait à 100° dans des appareils stérilisateurs pendant trois quarts d'heure ou de manier les laits stérilisés industriellement surchauffés à 108° ou les laits condensés sucrés.

Depuis l'application des doctrines pastoriennes à la stérilisation du lait, une véritable révolution s'est opérée dans l'allaitement artificiel qui était jusque-là grossièrement empirique. Lorsque j'étais chef de clinique aux Enfants Assistés, en 1883, mon maître Parrot avait été tellement découragé par ses tentatives pour élever les nourrissons au biberon qu'il y avait à peu près renoncé; il faisait confier les nouveau-nés abandonnés à des nour-

---

(1) Pour les détails, se reporter au chapitre des causes de l'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale.

rices de la campagne, qui leur donnaient le sein, et ceux qui étaient suspects de syphilis ou athrepsiques étaient mis au pis de l'ânesse. Le biberon était considéré à Paris comme un instrument si meurtrier que l'Académie de Médecine s'opposa, en 1877, à la création d'un Institut proposé par Clémenceau, alors conseiller municipal, pour étudier les problèmes de l'élevage artificiel, et proclama, par la voie de Devergie, « que de telles expériences seraient non seulement dangereuses, mais immorales ». Dans les villes et dans les campagnes, la mortalité des enfants nourris artificiellement était énorme, surtout pendant les chaleurs de l'été.

Les résultats de la stérilisation du lait pour sauvegarder la vie des nouveau-nés ont été pour ainsi dire immédiats, et la destruction des ferments saprophytiques et des germes pathogènes nous a permis de réaliser un admirable progrès dans l'alimentation infantile. Les troubles gastro-intestinaux qui peuvent être si graves, ont été considérablement atténués et sont devenus bien plus rares que par le passé.

Nous avons fait encore un pas en avant pour perfectionner l'élevage artificiel, en utilisant les modifications que l'industrie laitière a fait subir au lait pour assurer sa conservation par des procédés purement physiques. Nous avons reconnu les avantages et les inconvénients des laits surchauffés à 108°, des laits homogénéisés, des laits condensés sucrés et non sucrés, et des laits desséchés en

poudre. En recourant à ces divers laits, suivant les circonstances, il est exceptionnel qu'on ne parvienne pas à trouver l'aliment qui convient à un nourrisson pour s'accroître régulièrement, lorsqu'il ne peut recevoir le lait de sa mère. Les médecins devront donc se familiariser avec le maniement de ces divers produits.

La difficulté à Paris de se procurer du lait frais et pur m'a fait donner la préférence aux laits stérilisés industriellement à 108°, peu de temps après la traite à la campagne. J'ai manié avec un entier succès, pendant plus de vingt ans, le lait de la marque *Gallia*, surchauffé à 108° en Normandie, et apporté dans des flacons hermétiquement bouchés au liège paraffiné. Avec ce produit bien préparé je n'ai pas observé un seul cas de scorbut infantile. Les critiques que l'on a adressées à ce lait étaient théoriques et mal fondées; au contraire, j'estime que la surchauffe rend le lait de vache plus digestible, en modifiant la caséine qui devient diffluente et est aisément chymifiée, car elle est partiellement peptonisée par la chaleur. On ne doit donc pas craindre d'altérer la valeur alibile du lait par la surchauffe à 108°, car, d'après les expérimentateurs les plus autorisés, les vitamines ne sont détruites qu'entre 115° à 120°.

D'ailleurs, nos observations cliniques très nombreuses et prolongées pendant des années sont péremptoires; le lait Gallia ne nous a jamais donné de mécomptes.

Pour éviter que les globules butyreux ne se conglomèrent en grumeaux et montent à la surface du lait, M. Gaulin a eu l'idée de le fixer, de l'homogénéiser par un procédé spécial qui consiste à pulvériser les globules et à les réduire en granules graisseux extrêmement fins. Cette modification, qui n'avait d'autre but, dans l'esprit de son auteur que d'assurer l'homogénéité du lait, produit une véritable émulsion qui facilite la digestion chez les nourrissons débiles et dyspeptiques. Le lait homogénéisé de la marque Lepelletier est en même temps surchauffé à 108° et se conserve parfaitement. Il peut être transporté même aux colonies.

La maison Lepelletier fabrique aussi un lait homogénéisé qui a été additionné, d'après nos conseils, de sucre à 10 0/0 et qui a été également surchauffé à 108°.

Ce produit a une grande valeur énergétique et jouit de propriétés antiémétiques remarquables chez les petits nourrissons vomisseurs ou chez les débiles.

C'est là un lait médicamenteux qui ne sera administré que temporairement, car il peut devenir scorbutigène après quelques mois.

Depuis 1911 nous avons commencé de manier avec un grand succès les laits condensés sucrés. Tous ces produits, aussi bien en France qu'à l'étranger, sont fabriqués par des procédés très analogues. Le lait est évaporé à 80° dans le vide et additionné de 10 0/0 de sucre pour assurer sa conservation.

La forte quantité de sucre contenue dans ces laits est à peu près constante, quelle que soit la marque, *Gallia, Berna, Nestlé,* etc., et bien loin de nuire à la valeur alibile du lait, elle est très bien utilisée par les nourrissons.

Ces laits condensés, bien scellés dans des boîtes métalliques, sont très faciles à manier dans nos Gouttes de Lait; ils se conservent indéfiniment sans altération et peuvent être transportés sur les navires et jusque dans les colonies. Au point de vue pratique, j'estime que la fabrication de ces laits, dont les vitamines sont respectées, puisqu'ils ne sont chauffés qu'à 80°, constitue un progrès extrêmement important dans l'alimentation infantile (1).

Mais il y a lieu d'établir des distinctions parmi les laits condensés, lorsque l'on considère l'allaitement artificiel. Les laits condensés non sucrés sont surchauffés à 120° et sont, par suite, dévitaminisés; ils ne seront donc pas employés pour les nourrissons, car ils risquent de déterminer des accidents de scorbut infantile, comme l'ont reconnu, il y a longtemps, CHEADLE et BARLOW, en Angleterre, et comme nous l'avons vu aussi en France. D'ailleurs, ces laits sont souvent standardisés, suivant l'expression américaine, et sont partiellement écrémés avant leur condensation.

---

(1) Voir *l'Uutilisation des laits condensés dans l'alimentation humaine,* par G. VARIOT, Société d'Editions scientifiques, 1922.

C'est à tort que l'on a recommandé de recourir de préférence aux laits condensés écrémés pour l'allaitement artificiel, dans des instructions émanant du Ministère de l'Hygiène ; jamais nous n'avons observé d'accidents en maniant les laits condensés sucrés de bonne marque qui sont entiers, c'est-à-dire contenant tout leur beurre. Le lait de femme qui doit nous servir de modèle contient 4 0/0 de beurre, comme le lait de vache.

Les enfants s'accommodent parfaitement de cette mixture sucrée et n'ont aucun trouble digestif ; lorsqu'ils sont ainsi nourris, leur développement est régulier et même rapide; ils ont souvent une tendance à prendre plus de poids que de taille, comme je l'ai mentionné en décrivant la dissociation de la croissance.

Il est facile de parer à cette éventualité en diminuant un peu la ration. Les industriels français se plaignent donc très justement que l'on ait conseillé l'écrémage avant de condenser le lait. Cette pratique, assez générale en Amérique, est repoussée en France et en Suisse, où l'on veut continuer à fabriquer des produits alimentaires contenant toutes les substances nutritives du lait. Le beurre, qui a une si haute valeur énergétique, est indispensable au nourrisson, bien loin de lui être nuisible.

Les premiers essais que j'ai poursuivis méthodiquement avec le lait desséché par le procédé de Hattmaker n'ont pas été satisfaisants et j'ai dû les interrompre à cause des troubles digestifs qui

survinrent (1). D'ailleurs, ce produit était livré dans des boîtes d'une capacité trop grande et prenait une odeur nauséabonde lorsque les récipients étaient ouverts. Ce lait était écrémé avant d'être desséché ; il peut être utilisé, paraît-il, pour les adultes et l'on en fait un grand usage dans la pâtisserie.

Depuis cette époque on a apporté des perfectionnements à la fabrication des laits en poudre; on est parvenu à dessécher le lait entier, avec tout son beurre. Je m'en suis assuré en faisant analyser par M. Lavialle une marque spéciale de lait qui nous vient de la Nouvelle-Zélande (*Glaxo*) et qui est contenue dans des boîtes métalliques de capacité très réduite.

J'ai expérimenté ce nouveau lait en poudre sur une trentaine de nourrissons pendant huit mois et, à la Goutte de Lait de Belleville, j'ai vu qu'il pouvait être utilisé même par les nouveau-nés et les débiles. Jusqu'à présent je n'ai pas observé d'accidents scorbutiques, mais j'ai noté plusieurs fois des érythèmes fugaces qui cédaient rapidement si l'on recourait à un autre lait. Je n'ai pas relevé de troubles de ce genre en maniant simultanément le lait condensé sucré (*Gallia*), auquel nous donnons maintenant la préférence dans nos Gouttes de Lait. Néanmoins, on doit reconnaître que le lait en poudre

(1) *Essai sur la valeur alibile du lait desséché*, par MM. Variot, Zuber, Lavialle et Sédillot (*Bulletin de la Société de Pédiâtrie*, 1913).

se conserve aussi bien que le lait condensé et que ces deux produits peuvent rendre de grands services dans les régions où les bovidés manquent et où l'industrie laitière est inconnue.

Tels sont les produits industriels dont je puis actuellement recommander l'usage dans l'élevage artificiel des nourrissons normaux et atrophiques.

En graduant bien la ration nous parvenons habituellement à restaurer ces derniers et à régulariser leur accroissement plus ou moins retardé.

Il n'est pas nécessaire, comme on le croyait jadis, de recourir à la nourrice au sein pour réparer les fâcheux effets d'un allaitement artificiel mal réglé. Nous ne comptons plus les cures d'atrophiques que nous avons obtenues avec nos laits surchauffés, homogénéisés ou condensés sucrés, surtout lorsque les troubles de la croissance étaient imputables à l'hypoalimentation.

C'est un travail long et méticuleux que d'expérimenter rigoureusement la valeur alibile des divers laits stérilisés ou modifiés, qui nous sont livrés par l'industrie, et de reconnaître leurs avantages et leurs inconvénients réciproques.

Tous ces produits, même ceux qui sont partiellement dévitaminés par la surchauffe à 120°, sont susceptibles d'être utilisés dans l'alimentation des adultes, parce qu'ils ne constituent qu'une partie de leur ration. Mais les conditions sont tout autres lorsqu'il s'agit de nourrir pendant huit à dix mois consécutifs, un enfant avec un aliment unique ; il peut être suffisant pendant quelques semaines ou

quelques mois, mais à la longue il devient nuisible, la nutrition générale est troublée, des accidents de scorbut ou des manifestations rachitiques apparaissent.

Les conclusions de semblables essais doivent être réservées, tant que l'on n'a pas suivi les enfants durant une année entière, jusqu'à la période du sevrage; elles ne doivent devenir définitives que lorsqu'elles s'appuient sur des centaines d'observations concordantes. A cet égard nos Gouttes de Lait représentent des champs d'observation précieux pour approfondir l'étude scientifique de l'alimentation infantile.

Lorsqu'il y a une quinzaine d'années on me demanda d'expérimenter les laits surchauffés à 108° et homogénéisés de la marque *Lepelletier*, je choisis à la Goutte de Lait de Belleville une vingtaine de nourrissons qui reçurent exclusivement ce lait, dès les premières semaines ou dès les premiers mois.

Tout d'abord ils prospéraient tous normalement, et ce n'est qu'après sept à huit mois, que je constatai sur deux de ces sujets en expérience les signes d'un scorbut infantile, léger d'ailleurs.

Nous avions simultanément 250 nourrissons élevés au lait *Gallia* surchauffé à 108° et aucun de ces derniers ne fut atteint du scorbut. Nous étions donc en droit de conclure que la surchauffe à 108° laisse le lait intact, tandis que l'homogénéisation peut le rendre scorbutique. J'ajoute que les rations de lait surchauffé et homogénéisé étaient également bien

graduées, au point de vue quantitatif et que l'accroissement était soigneusement contrôlé par une inspection hebdomadaire.

Les accidents de scorbut, peu graves, survenant après sept à huit mois, devaient-ils nous faire renoncer à l'emploi du lait homogénéisé? Certains médecins l'ont pensé d'abord, parce qu'ils n'avaient pas bien pesé les avantages et les inconvénients de ce produit. Après avoir remarqué ses bons effets pour régulariser les fonctions digestives chez les nouveau-nés dyspeptiques, atrophiques et même chez les débiles qui n'utilisaient pas d'autre lait, nous sommes arrivés à cette conclusion présentée au Congrès international des Gouttes de Lait, en 1907, à Bruxelles, que le lait homogénéisé pouvait rendre les plus grands services dans l'élevage artificiel, mais qu'il ne fallait pas en prolonger l'usage plus de cinq à six mois consécutifs. Dans l'allaitement mixte, si la mère donne en même temps le sein, le lait homogénéisé n'offre plus aucun inconvénient, le scorbut n'est pas à craindre. Il ne faut donc pas se hâter de vanter un lait industriel parce qu'on l'a essayé pendant trois ou quatre mois sur un certain nombre d'enfants; il est nécessaire d'avoir fait des essais prolongés et méthodiques sur des nouveau-nés pour formuler des conclusions fermes et bien fondées. On doit d'ailleurs procéder à des essais comparatifs avec d'autres laits, ce qui est aisé dans nos Gouttes de Lait.

Bien d'autres produits artificiellement fabriqués ont été proposés pour élever les nourrissons, sur-

tout lorsqu'ils présentent des troubles dyspeptiques. On a employé le babeurre et le Képhir dont la préparation est longue et compliquée, des laits supracaséinés et aussi des laits décaséinés. MORGAN ROTCH, de Boston, obtenait par synthèse des laits d'une composition variable, suivant l'âge des bébés, en maniant des solutions titrées de caséine, de crème et de lactose. D'après ma très longue expérience, je considère ces complications techniques dans la préparation des laits, comme peu pratiques, sinon comme inutiles. On peut s'en tenir à la gamme des laits fabriqués industriellement que nous manions actuellement en France, et qui nous donne des résultats excellents si l'on sait bien s'en servir. En faisant, au besoin, des mutations lactées suivant les cas, il est exceptionnel qu'on ne trouve pas le produit qui sera bien utilisé par le nourrisson. Ce n'est pas que je veuille nier que l'on puisse encore réaliser plus tard des progrès dans cette direction ; mais l'art culinaire, dans l'alimentation infantile, sera vulgarisé d'autant plus vite qu'il sera plus simple et plus pratique. A cet égard les laits industriels dont nous disposons déjà ne laissent rien à désirer et évitent les outillages compliqués et les pertes de temps. D'ailleurs, les usines bien tenues fonctionnent comme de véritables laboratoires.

Je crois devoir insister, en terminant, sur une considération capitale : c'est qu'il est impossible d'élever un enfant artificiellement, sans lui fournir un lait de vache modifié ou non. Cet aliment est le

seul qui puisse suppléer au lait de femme et s'adapter à la capacité digestive de l'enfant. Au chapitre de la dysalimentation, j'ai indiqué les accidents habituels qui suivent l'emploi des farines de conserve et en particulier de la farine lactée lorsqu'on veut les substituer au lait, des bouillons de légumes, etc.

« Mon enfant ne supporte pas le lait », disent les mères, lorsqu'elles ont donné un lait fermenté qui a déterminé de la diarrhée, et lorsqu'elles ont réglé plus ou moins bien la ration quantitative absorbée à chaque tétée.

Quelques médecins, sans même essayer les divers laits modifiés à notre disposition, conseillent dans ces circonstances les farines lactées, maltées, etc.

Soit dans mes Gouttes de Lait, soit dans mon cabinet de consultation, je revois un bon nombre de ces pauvres petits devenus atrophiques, anémiques, quand ils ne sont pas rachitiques, après qu'ils ont été privés de lait, et je ne réussis à les restaurer qu'en choisissant dans nos laits industriels celui qu'ils utilisent le mieux; je fais des mutations lactées jusqu'à ce que l'enfant tolère et utilise la ration que j'ai fixée.

Je rappelle que bon nombre de nourrissons vomissent avec persistance, parce que la ration quantitative est trop faible, et que l'intolérance gastrique cesse lorsque l'alimentation est suffisante.

La preuve la plus démonstrative de la valeur alibile de nos laits industriels nous est fournie par l'abaissement considérable de la mortalité infantile

dans nos Gouttes de Lait à Paris; elle n'excède pas 5 à 6 0/0, alors qu'elle est encore en moyenne de plus de 9 0/0 pour l'ensemble de la France. Cependant nous avons à faire à la population nécessiteuse du faubourg de Belleville.

Chaque année nous contrôlons l'élevage d'un millier de nourrissons, auxquels nous avons fait distribuer à prix réduit environ 500.000 litres de lait condensé de la marque *Gallia* depuis 1914. Le contenu de chaque boîte, d'un poids de 300 gr. délayé dans 1.200 gr. d'eau bouillie, doit fournir un litre et demi de lait. Cette mixture constitue l'aliment le plus commode à manier et le plus parfait que nous ayons à notre disposition depuis trente ans.

Sur près de 10.000 enfants, dont l'élevage a été soigneusement contrôlé avec ce lait, nous n'avons pas observé un seul cas de scorbut infantile. Il nous a donc semblé inutile de recommander l'usage du jus de fruits, qui est nécessaire quand on emploie le lait homogénéisé. Assez souvent les enfants ainsi nourris, comme je l'ai signalé, sont un peu gras et l'on est obligé de surveiller les mères qui ont une tendance à forcer la ration. On observe quelquefois de légers vestiges de rachitisme, un peu de chapelet costal, mais les manifestations rares de cette dysostose n'ont rien de comparable, comme intensité, à celles que l'on rencontre chez les nourrissons qui reçoivent des farines lactées ou maltées ou de la panade.

RATION QUANTITATIVE

La fixation de la ration quantitative est à peine différente dans l'alimentation au sein et au biberon, car la valeur énergétique du lait de femme est de 700 calories et celle du lait de vache moyen de 760 calories.

Il faut donc déterminer exactement la quantité de lait de femme ingérée par un nourrisson qui se développe normalement et, en s'appuyant sur cette base, il sera facile de régler l'allaitement artificiel.

Rien n'est plus aisé que de peser toutes les tétées d'un nourrisson, jour par jour, et d'enregistrer ainsi le poids global du lait de femme qu'il absorbe en vingt-quatre heures; c'est ce que nous avons fait à la nourricerie des Enfants Assistés sur des nouveau-nés qui ont été suivis six mois et plus et dont l'accroissement pondéral et statural était soigneusement relevé. Ces observations cliniques ont une valeur rigoureuse; je renvoie pour le détail des chiffres à mon *Traité d'hygiène infantile.*

En utilisant ces données nous avons posé les conclusions suivantes avec M. Lassablière. Le nourrisson qui s'accroît normalement au sein consomme en vingt-quatre heures une quantité de lait qui peut être obtenue par un calcul très simple : il suffit de multiplier le nombre de centimètres qui exprime la taille par le coefficient 14 : à l'âge de deux mois un nourrisson ayant une taille normale de 57 cm. doit donc prendre 57×14, soit 798 gr.,

environ 800 gr. en vingt-quatre heures. Rappelons que le coefficient fixe, 14, a été obtenu en divisant la quantité totale de lait ingéré par un nourrisson au sein, qui se développe bien et qui s'accroît de 25 à 30 gr. par jour, par le chiffre de sa taille.

C'est donc en partant de données physiologiques précises que nous obtenons le coefficient 14 qui nous sert à reconstituer la ration pour l'allaitement en le multipliant par le chiffre de la taille.

L'augmentation de la ration sera ainsi proportionnelle au chiffre de la taille, conformément au principe établi que la taille, seule, peut nous renseigner sur la marche du développement.

Je ne reviendrai pas longuement ici sur la lourde erreur des accoucheurs qui ont voulu calculer la ration d'après le poids, indice variable, on le sait, sous les influences les plus diverses.

Si nous prenons le même enfant de deux mois, cité plus haut, dont le poids est d'environ 4 kgs 500, et que nous lui appliquions la formule de 100 gr. de lait par kilo d'enfant, nous ne lui donnerions que 450 gr. en vingt-quatre heures, soit près de la moitié moins que sa ration physiologique; comment s'étonner de voir surgir des troubles d'hypoalimentation avec cette ration de famine?

Je ne puis donc que répéter ici que le nourrisson doit prendre chaque jour environ 1/6 de son poids de lait et non 1/10, les premiers mois, et plus tard 1/7, pour subvenir aux besoins de la nutrition et de l'accroissement. Il n'est que temps d'en

finir avec une erreur doctrinale qui a été si funeste à une multitude d'enfants du premier âge.

Pour transporter cette méthode pratique dans l'allaitement artificiel, il suffira de manier un lait de vache modifié, de telle manière que sa valeur énergétique soit isodyname avec celle du lait de femme.

Par exemple, si l'on coupe un lait normal d'un tiers d'eau pour abaisser la teneur en caséine, on y ajoutera 5 gr. pour cent de sucre pour relever sa valeur alibile.

On procédera ainsi pour le lait surchauffé à 108° et pour le lait Lepelletier ordinaire; il est évident qu'on ne devra pas ajouter de sucre au lait hyper-sucré Lepelletier lorsqu'on le coupera d'eau.

L'expérience nous a appris que, pour préparer la ration avec le lait condensé sucré, il était nécessaire de délayer une cuillerée à café de ce lait pour 40 gr. d'eau bouillie ou de diluer une boîte de lait *Gallia*, d'un poids de 300 gr., dans 1.200 gr. d'eau bouillie.

La ration quantitative avec ces divers laits industriels devra donc être la même qu'avec le lait de femme, puisqu'ils ont la même valeur énergétique. C'est une mauvaise pratique de couper un lait normal de moitié d'eau; on obtient ainsi un mélange trop faible en substances nutritives et l'on risque d'hypoalimenter l'enfant et de surcharger l'estomac avec une quantité excessive de liquide. Il n'est pas non plus sans inconvénient de remplacer la moitié

des substances nutritives du lait par une addition équivalente de sucre, si l'on était tenté de le faire.



1. Biberon du premier âge. 2. Biberon du deuxième âge.

Fig. 35. — Biberons, gradués suivant l'âge, du Dr. Variot

Les mères ignorent généralement les quantités variables de lait correspondant à la capacité gastrique que l'enfant devra absorber à chaque tétée. C'est pourquoi j'ai fait fabriquer un biberon gradué suivant l'âge, sur lequel sont inscrits les chiffres indiquant les quantités de lait. Si l'on remplit entièrement le biberon pour un nouveau-né, comme il boit plus vite à la tétine qu'au sein, il n'a pas la sensation d'être repu et pourra absorber une quantité surabondante de lait, surcharger son estomac et avoir des troubles dyspeptiques. Cepen-

dant la majorité des nourrissons, s'ils absorbent le lait avec les tétines à trous fins, se règlent d'eux-mêmes, comme lorsqu'ils prennent le sein. La suralimentation n'est donc pas autant à redouter qu'on le croit généralement. Néanmoins, l'instrument pour mesurer le lait à chaque tétée, qui est en usage à la Goutte de Lait de Belleville, nous rend des services pour indiquer aux mères comment elles doivent préparer la ration. Elles ont ainsi un petit code de l'allaitement artificiel gravé sur le verre qu'elles peuvent consulter à chaque instant, surtout dans les premières semaines après la naissance, où l'on doit éviter de surcharger l'estomac. Il est à espérer que l'emploi d'instruments semblables se généralisera ; ils sont utiles surtout pour les enfants normaux, car, pour les débiles et les atrophiques, la ration est différente et devra être fixée par le médecin pour chaque cas.

Ai-je besoin d'ajouter que l'asepsie la plus rigoureuse doit être observée pour le nettoyage des biberons et des tétines, que celles-ci, en caoutchouc pur, devront être changées souvent, car elles se racornissent par l'ébullition dans l'eau et les trous s'élargissent. L'enfant doit boire lentement à la bouteille comme s'il tétait au sein.

En pratiquant l'allaitement artificiel on doit chercher à se rapprocher autant que possible de l'allaitement naturel.

CHAPITRE XXXI

CRITIQUE
DE LA DOCTRINE DE LA SURALIMENTATION

La doctrine qui attribue la plupart des troubles digestifs et les arrêts d'accroissement qui s'ensuivent à la suralimentation des nourrissons, a été édifiée par Budin; elle a été accueillie avec ferveur par ses élèves, et propagée dans les maternités, comme un dogme intangible, parmi les médecins et les sage-femmes et elle règne encore malheureusement en hygiène infantile.

Cependant, quand on analyse rigoureusement les causes qui déterminent la production de l'atrophie infantile, ce processus morbide si commun, on reconnaît que la suralimentation intervient rarement; la plupart des atrophiques sont des hypoalimentés et non des suralimentés. Cette erreur dans le déterminisme des accidents, a eu des conséquences fâcheuses pour une multitude d'enfants.

Budin a formulé la conclusion de ses idées systématiques dans un aphorisme facile à retenir et dont l'application est très commode pour régler la ration. Après avoir admis qu'on laisse prendre trop de lait aux nourrissons, il s'exprime ainsi : « Pour les enfants âgés de cinq à six mois, ou

mieux pesant 6 à 7 kgs, nous prescrivons 100 gr. environ par kilo d'un lait pur stérilisé. » (1) Remarquons, en passant, que le poids est pris comme base pour calculer la ration; nous avons démontré, au cours de ce travail, que c'est là un principe faux et dangereux surtout pour tous les nourrissons retardés dans leur accroissement, et que la taille, seule, peut nous renseigner sur le degré réel du développement et nous permettre de régler exactement la ration.

Maurel (de Toulouse) donna une apparence de rigueur scientifique aux opinions des accoucheurs: « Grâce à mes travaux et à ceux de Budin, dit-il, je vois le dosage de l'alimentation basé sur le poids et inspiré par la loi que j'ai posée (100 gr. de lait par kilo de nourrisson), qui a l'avantage d'être facile à retenir, se propager de plus en plus. » (2).

Il n'est que trop vrai que cette loi, grâce à sa simplicité schématique, a été adoptée par les médecins et les sage-femmes, au grand détriment des nourrissons.

Remontons donc à l'origine de ces idées systématiques qui ont prévalu trop longtemps en hygiène infantile, et voyons si elles sont réellement fondées.

« L'enfant prend trop de lait, dit Budin; on le voit d'abord augmenter de poids d'une manière anormale, puis sa courbe s'arrête et bientôt elle

(1) *Manuel d'accouchement et d'allaitement,* par Budin et Démelin, p. 371.
(2) *Congrès international d'hygiène alimentaire,* 1905.

descend; les garde-robes sont plus fréquentes, elles deviennent liquides, mélangées de grumeaux blancs, enfin verdâtres ou complètement vertes. L'enfant a des régurgitations, c'est-à-dire qu'il rejette du lait très peu de temps après la tétée; l'estomac momentanément fermé, au niveau du pylore, et surtendu se contracte et un flot de liquide remontant par l'œsophage s'échappe par la bouche. Après quelque temps, ce ne sont plus des régurgitations, mais de véritables vomissements qui surviennent vingt ou trente minutes après la tétée; le lait, au contact du suc gastrique, a subi des modifications; il sort plus ou moins coagulé, dégageant une odeur aigre... » (1)

Tel est le tableau un peu chargé des accidents de la suralimentation au sein et qui est bien rarement réalisé lorsque le lait de femme est de bonne qualité. Tout porte à croire que BUDIN a confondu les troubles qu'il impute à la suralimentation avec ceux qui suivent l'ingestion d'un lait toxique, et qui sont assez fréquents. Il paraît avoir méconnu la notion, aujourd'hui bien établie, de la toxicité possible du lait de femme. Mais il a commis une erreur plus grave encore : il a ignoré les vomissements et les autres troubles digestifs qu'on observe lorsque les enfants sont hypoalimentés au sein; ces accidents ne sont plus contestés aujourd'hui par les observateurs compétents. La citation suivante, que je crois devoir rapporter, ne laisse aucun doute :

(1) *Loc. cit.*

« Je ne saurais trop insister sur ce point: l'enfant qui ne prend pas assez de lait peut ne pas augmenter; il peut même diminuer, mais *il n'a pas de troubles digestifs*; dès qu'on lui donne plus de lait on atteint la ration voulue, on le voit s'accroître rapidement. Telle est l'idée qui nous dirige. Nous aimons donc mieux ne pas donner suffisamment pendant quelques jours, même pendant une semaine ou deux, que de donner trop; cette quantité une fois déterminée, nous ne l'augmentons que s'il est absolument prouvé qu'il faut le faire. »

Ce texte suffit à montrer l'état d'esprit de Budin et sa crainte exagérée, pour ne pas dire chimérique, de la suralimentation au sein.

Cette erreur fondamentale a été encore amplifiée par les disciples innombrables de ce célèbre accoucheur. Contrairement à ces idées, il faut admettre que *mieux vaut laisser les enfants téter au sein suivant leur appétit*, comme on l'a toujours fait, que de réglementer l'allaitement d'une manière aussi défectueuse. Je ne puis donner une preuve plus convaincante de la bénégnité des troubles de la suralimentation au sein, qu'en rapportant la statistique de la mortalité des enfants des nourrices élevés à la campagne. Sur plusieurs milliers de nourrices qui ont élevé elles-mêmes leurs propres enfants, j'ai constaté que la mortalité infantile n'excédait pas 4,50 0/0. Dans mes enquêtes faites à l'Hospice des Enfants Assistés, j'ai relevé que la mortalité était descendue à 3,14 0/0. Il est vrai que toutes les femmes aux-

quelles on confie les enfants abandonnés de la Ville de Paris sont de fortes nourrices, puisqu'elles sont capables de faire un deuxième allaitement après avoir élevé leur propre enfant jusqu'à sept mois, suivant les prescriptions de la loi ROUSSEL. Mais ces femmes ignorent les notions les plus élémentaires de l'hygiène infantile; bon nombre d'entre elles ne savent même pas lire.

On peut affirmer, sans crainte de se tromper, qu'elles suralimentent normalement leurs enfants, car elles ont une première lactation abondante et elles donnent le sein sans compter, le jour et la nuit, toutes les fois que le bébé crie. Le chiffre de la mortalité infantile, dans ces circonstances, est vraiment infime; il est inférieur à celui des pays les plus privilégiés, la Norvège, la Suède, et il démontre péremptoirement qu'il n'y a aucun inconvénient à laisser téter librement les enfants au sein.

D'ailleurs, les observations directes que j'ai faites sur les nourrices au sein de la nourricerie PARROT viennent confirmer les données de la statistique. Chaque nouveau-né, qu'il soit débile ou normal, est mis au sein huit fois en vingt-quatre heures; on le laisse boire suivant son appétit et il tètte les deux seins si un seul ne lui suffit pas.

Chaque tétée nuit et jour est pesée et enregistrée sur nos feuilles de contrôle. Sur les mêmes feuilles les variations quotidiennes du poids et les variations de la taille sont relevées tous les cinq jours. Il est impossible de faire un contrôle plus métho-

dique de l'allaitement au sein, et les accidents dyspeptiques, les troubles de l'accroissement ne peuvent nous échapper, s'ils surgissent. Cependant il est rare que nous observions chez les nouveau-nés qui prennent le sein à volonté, à intervalles de deux heures, des accidents digestifs et des retards de la croissance ou même des stagnations de poids. Il est vrai que nos quinze nourrices sédentaires ont une lactation régulière; elles élèvent souvent deux enfants simultanément et leur lait est de bonne qualité. La quantité de lait absorbée à chaque tétée peut varier sans inconvénient de un quart ou un tiers. Il est donc inutile de peser, avec une exactitude mathématique, le lait de chaque tétée, comme un médicament, et de la réglementer à quelques grammes près. La balance, qui devrait être un instrument de contrôle, devient souvent alors un instrument de supplice pour les mères qui s'alarment à tort, si leur nourrisson a absorbé quelques grammes en plus ou en moins de la ration fixée arbitrairement.

La phobie de la suralimentation, comme je l'ai exposé, en signalant les effets de l'hypoalimentation, a fait imposer l'unilatéralité des tétées à toutes les femmes qui nourrissent, quelle que soit l'activité de la secrétion lactée, et elle a fait espacer les tétées toutes les trois heures et même toutes les quatre heures, alors que la durée de la digestion gastrique ne dépasse pas deux heures chez les nouveau-nés. Ces réglementations défecteuses, résultant de la doctrine de la suralimentation, n'ont que

trop souvent comme conséquence l'hypoalimentation avec retard de l'accroissement et peuvent déterminer l'atrophie infantile. BUDIN a appliqué dans l'élevage artificiel les opinions erronées qu'il avait sur l'allaitement au sein : il s'exprime ainsi : « Les quantités de lait que nous avons indiquées et qui sont fréquemment données dans les premiers mois de la vie sont trop considérables ; de là la diarrhée et les troubles digestifs graves souvent observés dans l'allaitement artificiel. » (1). Il est bien vraisemblable que, là encore, on a confondu les troubles causés par la suralimentation avec ceux qui suivent l'ingestion d'un lait de vache fermenté ou toxique ou avec ceux d'une ration au biberon mal préparée ou insuffisante quantitativement.

Les réactions morbides du tube digestif ne varient guère dans l'hypoalimentation et après l'absorption d'un lait toxique ; il n'est nullement nécessaire, pour les expliquer, de faire intervenir la suralimentation. Les vomissements et les selles liquides et anormales sont toujours au premier plan dans ces circonstances si différentes. Il est certain que les vomissements dus à la ration insuffisante, ont été méconnus jusqu'à ces derniers temps par les accoucheurs. M. BAR est l'un des premiers qui se soit rallié à notre opinion sur ce sujet, et un grand nombre de médecins attribuent encore à une ration trop forte les troubles causés

(1) *Loc. cit.*

par une ration trop faible et réduisent la quantité de lait, alors qu'il faudrait l'augmenter.

Dans l'immense majorité des cas chez les nourrissons vomisseurs, qui rejettent le lait peu de temps après la tétée, et qui ont été considérés à tort comme des suralimentés, je fais cesser l'intolérance gastrique assez rapidement, en leur restituant la ration convenable pour leur âge et dont ils avaient été privés depuis plus ou moins longtemps.

La suralimentation au lait de vache est bien moins dangereuse qu'on ne l'a cru et nous en avons la démonstration en maniant le lait condensé sucré qui a une haute valeur énergétique et qui est très bien utilisé par les nourrissons. Lorsque les mères forcent un peu la ration et délayent dans l'eau bouillie une quantité trop élevée de ce produit, on voit le poids s'accroître plus vite que la taille et l'enfant devenir un peu mafflu. Mais il est bien facile de mettre un terme à cet accroissement anormal, qui n'a rien d'inquiétant, en réduisant la ration. On observe aussi des troubles sans gravité chez des enfants dont les nourrices ont un lait trop gras (voir le chapitre de l'obésité des nourrissons).

Mais il y a plus : je crois avoir établi que les modifications temporaires de l'estomac et du gros intestin que l'on a imputées à la suralimentation sont plutôt la conséquence de l'hypoalimentation. Dans nos travaux poursuivis avec mes collaborateurs, MM. Barret, Lavialle et Morancé, je me suis attaché à montrer que le *gros*

ventre, l'un des stigmates considérés comme caractéristique de la suralimentation, était souvent la conséquence de l'hypoalimentation et coïncidait avec un degré plus ou moins marqué d'atrophie.

Nos études radiographiques et cliniques sur plus d'une centaine de nourrissons aux Enfants Assistés nous ont conduit à penser que la dilatation prédominante du colon, dans le gros ventre, coexistait ou non avec une dilatation gastrique, est due à une véritable aérocolie et que cette dilatation gazeuse diminue rapidement lorsque les enfants hypoalimentés reprennent une ration suffisante de lait. Nous avons fait des mensurations du périmètre abdominal qui ne peuvent laisser aucun doute sur les variations rapides de l'aérocolie par atonie des tuniques musculaires chez les atrophiques. Lorsque ces enfants reçoivent une bonne ration de lait, proportionnée à leur taille, la circonférence abdominale diminue, comme nous nous en sommes assuré maintes fois avec M. Morancé. Il est probable que ces nourrissons hypoalimentés sont aérophages et que l'aérocolie s'ensuit (1).

L'ectasie gastrique, chez le nourrisson, comme chez l'adulte, a été imputée uniquement à la suralimentation et l'on a appliqué aux enfants les opinions déjà anciennes, et mal fondées d'ailleurs, de M. Bouchard sur ce sujet.

---

(1) *Recherches sur les diverses formes cliniques de l'ectasie abdominale des nourrissons par l'exploration radiologique et l'analyse chimique,* par MM. Variot, Barret et Lavialle (*Bulletin de la Société des Hôpitaux,* 1911).

Cependant nous avons rencontré des nourrissons hypoalimentés et atrophiques qui avaient la cavité gastrique très dilatée. Devant l'écran fluorescent nous avons vu souvent le liquide contenu dans l'estomac osciller d'un côté à l'autre de l'abdomen ; mais cette flaccidité (1) de l'estomac, par atonie chez les enfants inanitiés, n'est pas durable en général; après un temps variable, elle s'atténue et disparaît entièrement, comme l'indique l'examen radiologique.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les conséquences fâcheuses qui résulteraient d'une mauvaise interprétation de ces ectasies gastriques : elles ne pourraient qu'être exagérées si l'on réduisait la ration alimentaire, alors qu'elle doit être renforcée.

Telles sont les objections principales que l'on peut faire à la doctrine de la suralimentation qui a joui d'une si grande faveur ; il me semble impossible qu'elles ne soient pas appréciées à leur valeur et qu'on ne renonce pas à des idées fausses qui n'ont que trop duré pour régler la ration des nourrissons.

Tous les esprits indépendants qui voudront contrôler, sans parti-pris, les opinions encore admises par bien des accoucheurs et des médecins, reconnaîtront qu'elles sont mal fondées et qu'en les appliquant, on entrave, presque à coup sûr, l'accroissement. Quant à moi, après avoir observé à

---

(1) *La dilatation de l'estomac dans l'hypoalimentation*, par le Dr LACAU-SAINT-GUILLY (*Thèse de Paris*, 1913).

ce point de vue des milliers de nourrissons, pendant bien des années, je n'hésite pas à déclarer que je n'ai rencontré qu'un petit nombre de suralimentés ; mais par contre, les hypoalimentés sont légion parmi ceux qui nous sont présentés dans nos Gouttes de Lait, avec des troubles digestifs et des retards plus ou moins prononcés de la croissance pondérale et staturale.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

LA CROISSANCE NORMALE

DEUXIÈME PARTIE

LES CROISSANCES ANORMALES



NET : 16